

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-NEUVIÈME

1931

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-NEUVIÈME

1931



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

1931.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.

Bézy (P.), professeur honoraire à la Faculté, rue Merlane, Toulouse.

Comby (J.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 32, rue de Penthièvre, 8e.

Le Gendre (P.), médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.

Richardière (H.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université, 7e.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Ameuille (Pierre), médecin des hôpitaux, 55, rue de Varenne, 7e.

Apert (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 14, rue Marignan, 8e.

Armand-Delille (P.), médecin de l'hôpital Hérold, 44, avenue du Bois-de-Boulogne, 16e.

Aviragnet (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 20, rue Alphonse-de-Neuville, 17e.
Babonneix (L.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher, 50, avenue de Saxe, 15e.
Besson (Mme Marianne), 4, avenue Hoche, 8e.
Blechmann (G.), ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.
Bohn (André), 5, rue Le Verrier, 6e.
Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.
Baizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.
Broca (R.), 24, quai de Béthune, 4e.
Cathala (J.), médecin des hôpitaux, 45, rue Scheffer 16e.
Cayla (Alfred), ancien chef de clinique à la Faculté, 52, avenue de Neuilly, Neuilly.
Chabrun, 36, boulevard Saint-Germain, 5e.
Chevalley, 7, boulevard Raspail, 7e.
Clément, 205, faubourg Saint-Honoré, 8e.
Coffin (Maurice), 12 *bis*, avenue Elisée-Richard, 7e.
Cosre (Florent), médecin des hôpitaux, 90, rue de Grenelle, 7e.
Darré (H.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 31, rue Boissière, 16e.
Dayras (J.), 20, rue Alph.-de Neuville, 17e.
Debray (J.), 127, boulevard Raspail, 6e.
Debré (R.), professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 5, rue de l'Université, Paris, 7e.
Dorlencourt (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck, 16e.
Dreyfus-Sée (Mlle G.), 2, rue de la Muette, 16e.
Duchon (L.), 26, avenue de Tourville, 7e.
Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.
Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 180, boulevard Saint-Germain, 6e.
Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard, 14e.
Fouet (H.), 49, rue de Rennes, 6e.
Florand (J.), 23, boulevard Flandin, 16e.
Génévrier (J.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.

Gournay (J.), 59, rue de Varenne, 7[e].

Grenet (H.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6[e].

Guillemot (L.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 19, boulevard Raspail, 7[e].

Hallé (J.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue du Bac, 7[e].

Hallez (G.-L.), ancien chef de clinique à la Faculté, 17, rue de la Trémoille, Paris, 8[e].

Harvier (P.), médecin de l'hôpital Beaujon, 235, boulevard Saint-Germain, 7[e].

Héraux, 9, rue Gœthe, 16[e].

Heuyer (G.), médecin de l'hôpital Necker, 74, boulevard Raspail, 6[e].

Huber (J.), médecin des hôpitaux, 36, rue du Colisée, 8[e].

Hutinel (V.), professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard, 8[e].

Hutinel (J.), médecin des hôpitaux, 7, rue Bayard, 8[e].

Janet (H.), médecin des hôpitaux, 11, rue J.-M.-de-Heredia, 7[e].

Kaplan (Maurice), chef de clinique à la Faculté, 12, rue César-Frank, 15[e].

Kermorgant (Yves), 28, rue Troyon, Sèvres (Seine-et-Oise).

Labbé (Raoul), 101, rue de Miromesnil, 8[e].

Lamy (Maurice), 7, rue Davioud, 16[e].

Lavergne (M.), 6, rue Casimir-Périer, 7[e].

Lelong (M.), 48, rue Madame, 7[e].

Le Lorier, accoucheur des Hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8[e].

Lereboullet (P.), professeur d'hygiène infantile à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7[e].

Lesage (A.), médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7[e].

Lesné (E.), médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7[e].

Levesque (J.), 22, rue de Madrid, 8[e].

Liège (Robert), 31, boulevard Henry-IV, 4[e].

Maillet, chef de clinique à la Faculté, 21, rue de Téhéran, 8[e].

Marfan, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boëtie, 8[e].

MARIE (Julien), chef de clinique à la Faculté, 8, rue Marbeau, 16e.
MARIE (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.
MARQUEZY, médecin des Hôpitaux, 97 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
MARTIN (René), 207, rue de Vaugirard, 15e.
MATHIEU (René), 12, avenue du Président-Wilson, 16e.
MESLAY, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.
MEYER (Jean), 67, boulevard de Courcelles, 8e.
MILHIT (J.), médecin de la Maison Dubois, 36, rue de Laborde, 8e.
NADAL, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 44, avenue Ségur, 7e.
NATHAN, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer, 16e.
NETTER (A.), professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain, 6e.
NOBÉCOURT (P.), professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.
ODUR DOLFUS (Mme), ancien chef de clinique à la Faculté, 5, rue Eugène-Manuel, 16e.
OGLIASTRI (Louis), 50, boulevard Beaumarchais, 11e.
PAISSEAU (G.), médecin de l'hôpital Hérold, 8 *bis*, rue de Lisbonne, 8e.
PAPILLON, médecin de l'hôpital Trousseau, 7, r. Fréd.-Bastiat, 8e.
PARAF, médecin des hôpitaux, 35 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
PETOT (Mlle Claudia), 26 *bis*, rue Michelet, Asnières.
PICHON, 23, rue du Rocher, 8e.
RENAULT (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.
RIBADEAU-DUMAS (L.), médecin de la Salpêtrière, 61, rue de Ponthieu, 8e.
RIST, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg, 16e.
ROUDINESCO, 40, rue François-Ier, 8e.
ROUÈCHE, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19e.
SAINT-GIRONS, 86 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.
SCHREIBER (Georges), 26, avenue du Recteur-Poincaré, 16e.
SEMELAIGNE, 3, rue de Monceau, 8e.
STÉVENIN, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.
Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron, 8e.
Tixier (L.), médecin de l'hôpital de la Charité, 9, rue de Grenelle, 7e.
Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres, 8e.
Turpin (R.-A.), médecin des hôpitaux, 49, rue Copernic, 16e.
Vogt (Mlle Claire), ancien chef de clinique à la Faculté, 3, rue de Casablanca, 15e.
Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16e.
Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, r. de Rome, 8e.
Weill-Hallé (B.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 49, avenue Malakoff, 16e.
Zuber (M.), ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6e.

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des Hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.
Barbarin, 38, avenue Président-Wilson, 16e.
Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil, 8e.
Brechot, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 30, rue Guynemer, 6e.
Ducroquet (G.), 92, rue d'Amsterdam, 8e.
Fèvre (Marcel), chef de clinique à la Faculté, 3, rue Léon-Vaudoyer, 7e.
Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.
Huc (G.), chef de clinique chirurgicale infantile, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
Lamy (L.), 6, rue Piccini, 16e.
Lance, 6, rue Daubigny, 17e.
Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de la Bourdonnais, 7e.

MARTIN (A.), chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau, 5e.

MASSART, 15, boulevard des Invalides, 7e.

MATHIEU (Paul). professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 74, rue Vaneau, 7e.

MAYET, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 22, r. de Varenne, 7e.

MOUCHET (A.), chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles, 17e.

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

OMBRÉDANNE (L.), professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.

ROBIN (P.), stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.

RŒDERER (C.), 11, rue de Pétrograd, 8e.

SORREL (Et.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

TRÈVES, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.

VEAU (V.), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue de Laborde, 8e.

Ophtalmologiste.

TERRIEN (Félix), professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté, 48, rue Pierre-Charron, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

ABRAND (Henri), 3, rue Copernic, 16e.

BLOCH (André), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 25, rue Marbeuf, 8e.

FESTAL, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 16e.

LE MÉE, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.

LEROUX (Louis-H.), 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard Garibaldi, Marseille.

Barraud, Châtelaillon (Charente-Inférieure).

Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).

Béraud (Armand), 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).

Bertoye, 13, place Morand, Lyon.

Beutter, 17, place Jean-Jaurès, Saint-Etienne (Loire).

Binet, 2, rue Ballon.

Bouquier, villa Colombine, 13, avenue Cazin, Berck-Plage.

Breton, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).

Cassoute, professeur de clinique médicale infantile, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Condat (Mlle), professeur agrégé à la Faculté, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).

Cruchet, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 12, rue Ferère, Bordeaux.

Decherf, 46, rue des Ursulines, Tourcoing (Nord).

Deherripon, 50, rue Masséna, Lille (Nord).

Deshayes, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.

Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon (Rhône).

Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).

Étienne, professeur à la Faculté, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

GIRAUD, 40, place Jean-Jaurès, Marseille (Bouches-du-Rhône).
GODIN, La Flèche (Sarthe).
JAUBERT, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).
LEENHARDT, professeur de clinique infantile à la Faculté, 7, rue Marceau, Montpellier (Hérault).
LÉVY (P.-P.), 8, rue des Pyrénées, Toulouse (Haute-Garonne).
LONGCHAMPT, 20, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).
MERKLEN, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.
MOURIQUAND, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, pl. Bellecour, Lyon (Rhône).
NGUYEN VAN LUYEN, Phuc Yen (Tonkin).
ŒLSNITZ (D'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).
PÉHU, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon (Rhône).
PHILIP (Paul), 9, rue Édouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
POUZIN-MALÈGUE (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup, Nantes (Loire-Inférieure).
RAILLIET (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).
ROCAZ (Ch.), médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
ROHMER (P.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).
ROUX, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).
SALÈS, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse (Haute-Garonne).
WORINGER (P.), 18, rue des Veaux, Strasbourg (Bas-Rhin).

Chirurgiens.

CALVÉ (J.), rue de l'Hôpital, Berck (Pas-de-Calais).
FRŒLICH (R.), professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
ROCHER (H.-L.), professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Cibils Aguirre, 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).
Alarcon (A.), apartado, nº 618, Tampico (Mexique).
Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buenos-Aires).
Sir Thomas Barlow (Londres).
Beguez César (Antonio), Sagarra Baja, 24, Santiago de Cuba (Cuba).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Delcroix (Ostende).
Diaz Lira, Santiago (Chili).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Escardo y Onaya (Montevideo).
Espine (D') (Genève).
Exchaquet (Lausanne).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gautier (Pr), 3, rue de Beaumont (Genève).
Hadziatis (Chr. J.), 33, rue Victor-Hugo (Athènes).
Gibney (New-York).
Gorter (Leyde).
Griffith (Crozer) (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Halac (Elias) (Cordoba).
Imerwol (Jassy).
Iundele (Stockholm).
Jemma (R.) (Naples).
Kadie Rachid Pacha (Constantinople).
Lapierre (Gaston), rue Saint-Denis, 3478, Montréal (Canada).
Lucas (Palmer, U. S. A.).
Maldague, boulev. de Tirlemont, 78, Louvain.
Manicatide, 19, rue Luterana, sec. 2 (Bucarest).
Mario a Torrœlla (Mexico).
Marquez (Guillermo), Colombie.
Martagao Gesteira, Bahia (Brésil).
Martin-Gonzalès (Mexico).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
P. Martirené, Montevideo (Uruguay).
Martinez Vargas (Barcelone).
Megerand (Genève).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Luis) (Montevideo).
Monrad (Copenhague).
Muniagurria, Rosario de Santa-Fe (Argentine).
Oliveira (Olinto de), rue Ma-

riauna Botafogo, 143 (Rio de Janeiro).

Papapanagiotu (Athènes).

Pechère (Bruxelles).

Pelfort (Conrado) (Montevideo).

Rivarola (Buenos-Aires).

Reh (Th.) (Genève).

Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).

Rusesco (Bucarest).

Sarabia y Pardo (Madrid).

Scheltema (Groningue).

Stobosiano (Horia), rue Pompilien Eliade (Bucarest).

Stooss (Berne).

Storres-Haynes (U. S. A.).

Taillens (J.), 1, avenue de la Gare (Lausanne).

Thomas (Genève).

Toni (De), Bologne (Italie).

Torrès Umaña (C.) (Bogota, Colombie).

Solon Veras (Athènes).

Voudouris (Athènes).

Walgreen Goteborg (Suède).

Zerbino (Montevideo, Uruguay.)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 20 JANVIER 1931

Présidence de Mme Nageotte-Wilbouchewitch

SOMMAIRE

DISCOURS DU NOUVEAU PRÉSIDENT.

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

MES CHERS COLLÈGUES,

Vous m'avez fait l'honneur et l'amitié de m'appeler à présider les réunions de la Société de Pédiatrie pendant l'année 1931 ; je vous en exprime toute ma reconnaissance. J'avoue avoir hésité à accepter cette tâche, car je manque assurément d'autorité, d'éloquence et de voix. Mais le souvenir des années écoulées m'y a encouragée ; je fais en effet partie de la Société depuis bien longtemps, depuis l'époque où il fallait encore aux hommes une petite dose de courage civique pour traiter les femmes médecins tout à fait sur un pied d'égalité, et ma pensée reconnaissante va aux disparus, à Guinon, à Broca, qui m'avaient engagée à poser ma candidature à la jeune Société de Pédiatrie. Je l'ai fait en vous soumettant, selon l'usage d'alors, un mémoire sur la *Raideur par brièveté musculaire*, qui vous a été rapporté par mon camarade d'internat Paul Bezançon et qui m'a valu d'être admise parmi vous en juin 1905, en même temps que mes amis Jean Hallé et Zuber.

Dès le début, j'ai pu apprécier l'atmosphère sympathique de cette Société, véritable société d'enseignement mutuel, toute d'urbanité, de cordialité et de bonne humeur ; ces qualités n'offrent au président nulle occasion d'exercer son autorité, ni sa voix ; quant à l'éloquence, si besoin était, notre cher secrétaire, mon vieil ami Jean Hallé, viendrait à mon secours. Je ferai donc de mon mieux pour ne pas vous faire regretter notre excellent président sortant M. Terrien, et pour vous faire attendre sans impatience l'avènement de mon successeur.

Avant de passer à l'ordre du jour, permettez-moi maintenant de formuler deux observations concernant notre méthode de travail, observations qu'aujourd'hui seulement je pourrai faire avec impartialité et sans froisser personne. Tout d'abord, les

communications étant publiées *in extenso* dans nos bulletins, les orateurs pourraient peut-être s'appliquer à être plus concis, à ne pas lire toutes les observations avec tous les détails cliniques et biologiques, en insistant sur les points qui prêtent à des échanges d'idées. M. Hutinel, en présidant la Société en 1903, le demandait déjà, et d'autres ont formulé les mêmes critiques depuis; je reste donc dans la tradition sur ce point. Autre remarque : les présentations de malades, si nombreuses au début des séances, ne sont pas toujours suffisamment justifiées. Quand à l'appui d'une observation, si intéressante soit-elle, on nous présente un enfant guéri, vêtu, sur lequel nous ne pouvons plus constater autre chose que son étonnement ou son amusement de se trouver dans cette enceinte, on peut se demander si cette observation n'aurait pas dû prendre place plus normalement et à son tour, parmi les communications inscrites à l'ordre du jour ; celles-ci sont trop souvent reportées à la séance suivante ou plus loin encore. Ces *reports* contrarient toujours les orateurs inscrits et ceux qui avaient préparé des documents pour la discussion ; il s'introduit ainsi quelque désordre dans notre travail ; souhaitons de nous corriger de ces légers défauts et d'apprendre à épuiser notre ordre du jour.

Encéphalopathie infantile compliquée de tétanie et peut-être d'acrodynie.

Par L. BABONNEIX et Mlle Fr. LÉVY.

OBSERVATION. — *X... Marcelle*, 15 mois, amenée à la consultation de l'un de nous pour crises nerveuses.

A. H. — Père bien portant. Mère, 48 ans, atteinte d'un fibrome. Un frère de 25 ans, bien portant. Pas de fausse couche.

A. P. — Grossesse normale. Naissance à terme. Présentation de l'épaule. *Accouchement laborieux, terminé par version.*

Enfant bien constituée à la naissance, pesant 3 kgr. 520. Rien à signaler dans les premières heures : ni cyanose, ni ictère.

H. de la M. — Les *crises nerveuses* ont débuté 48 heures après l'accouchement, l'enfant est agitée, dort mal, pousse des cris rauques qui

font porter le diagnostic de convulsions internes. Elle ne peut prendre le sein, mais déglutit normalement lorsqu'on la nourrit à la cuiller.

A ce moment, il n'a pas été constaté de signes évidents d'hérédo-spécificité, pas de poussée fébrile. Il n'a pas été fait de ponction lombaire.

Pendant les 6 premiers mois, la petite *Marcelle* est difficile à élever : nourrie au lait Nestlé, elle boit avec peine, mais ne vomit pas, habituellement constipée, augmente de poids régulièrement. Son aspect est bouffi ; face et extrémités, d'un rouge violacé, sont le siège d'une raideur permanente, les membres inférieurs en extension, les supérieurs en extension, adduction, et pronation, les doigts étendus, la tête ballante ; elle ne s'intéresse à rien.

Les crises nerveuses du début se répètent. De temps à autre un soubresaut, l'enfant se raidit, tête en arrière, regard fixe, elle pousse un cri sifflant respiratoire, se cyanose, puis reprend sa respiration.

Ces crises se reproduisent d'abord une ou deux fois par semaine, aussi bien la nuit que le jour, sans cause provocatrice, durant quelques secondes, laissant à leur suite de l'abattement et de la tristesse.

Puis elles se rapprochent, se complètent : aux crises de suffocation du début s'ajoutent des secousses oculaires, des grimaces de la face, des secousses toniques des membres. Cependant il n'y aurait jamais perte complète de connaissance (?). Elles se répètent, au nombre de 5 à 6 par jour ; diurnes et nocturnes, ne s'accompagnent jamais d'ascension thermique.

L'enfant est alors vue, à l'âge de 1 an, au *mois d'octobre* dernier, envoyée par son médecin qui avait pensé à une association de tétanie et de myxœdème et prescrit sans grosse amélioration un traitement thyroïdien.

E. A. — État de nutrition satisfaisant, poids 10 kgr. 500. Indifférente. Facies un peu lunaire, regard fixe avec strabisme interne, tête volumineuse, verticalisation de l'occipital. Pas de cranio-tabes. Fontanelle fermée. Légère asymétrie faciale : côté droit plus saillant, bosse frontale droite plus volumineuse, oreille droite plus grande et plus aplatie que la gauche, avec lobule adhérent des deux côtés.

Rigidité permanente, réflexes tendineux vifs, signe de Babinski spontané et provoqué, pas de signe de Chvostek.

On est frappé par l'œdème prédominant à la face et aux membres supérieurs, rouge-violacé, ne prenant pas le godet, mais donnant au doigt une impression de résistance élastique, nette surtout sur le dos des mains, qui sont boudinées, recouvertes d'une peau écailleuse.

Il existe, en outre, un érythème fessier avec érosions. Quelques éléments de prurigo strophulus sur les bras et le thorax.

L'examen complet, foie, rate, cœur, ne montre rien de particulier. Au cours de l'examen, l'enfant a une respiration bruyante, sifflante, voix rauque, et fait un accès typique de spasme glottique.

On pratique :

Une *réaction de Bordet-Wassermann* chez le père et l'enfant : négative;

Une radiographie du thymus : rien d'anormal.

A l'examen oculaire : réactions pupillaires normales, fond d'œil normal, pas d'atrophie optique (Dupuy-Dutemps) ;

Examen dermatologique: lésions cutanées ulcéreuses, non syphilitiques du siège (Milian).

Ni la ponction lombaire, ni le dosage du calcium sanguin n'ont pu être pratiqués chez cette enfant qui n'a jamais été hospitalisée dans le service.

On prescrit une série de rayons U.-V.

L'enfant est revue en *janvier 1931*. Elle est alors âgée de quinze mois.

Sa mère a constaté une amélioration considérable dès la 6e séance de R. U. V. : disparition complète des accès de spasme de la glotte, la rigidité permanente des membres a régressé, car l'œdème des extrémités est notablement diminué. L'enfant s'améliore au point de vue psychique, ne crie plus, est gaie, reconnaît ses parents, mais elle ne parle pas, n'essaie pas de jouer, de tenir un objet, ne se redresse pas dans son lit, ne tient pas sa tête, présente un retard psycho-moteur considérable malgré un bon état physique. Un traitement spécifique est en cours.

En somme, syndrome complexe, caractérisé par l'association, vraiment exceptionnelle, d'une encéphalopathie infantile et de tétanie, la première ayant pour elle les troubles nerveux, à la fois moteurs et psychiques, la seconde, les spasmes de la glotte. Quelle est la cause de ces accidents ? Peut-être l'hérédo-syphilis si l'on tient compte, comme nous l'a fait remarquer M. Milian, des nombreux stigmates observés : nez en selle, strabisme, absence du lobule de l'oreille, verticalisation de l'occipital, associée, comme le cas est si fréquent, aux traumatismes obstétricaux. Ajoutons que l'érythème localisé aux mains nous a fait penser à l'acrodynie, bien qu'il n'existe, à vrai dire, aucun des signes essentiels de cette affection, puisque nous n'avons constaté ni douleurs locales, ni sueurs, ni adénopathie, ni modifications du caractère.

Abcès du poumon chez un nourrisson de 1 mois, évacuation par vomique. Guérison.

Par MM. P. Lereboullet, A. Bohn et P. Baize.

L'un de nous a récemment publié avec MM. Lelong et F. Benoist, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (11 juillet 1930) un cas d'abcès du poumon chez un nourrisson de 5 mois ; le hasard nous en a fait observer récemment un nouveau cas chez un nourrisson de un mois qui, comme le premier, a pu être formellement reconnu par des radiographies successives et, comme lui, fut suivi de guérison. Nous croyons donc, en raison de la rareté de tels cas, intéressant de vous rapporter cette observation et de vous présenter l'enfant qui paraît actuellement bien guéri.

Observation. — *René J...*, actuellement âgé de 3 mois, est un nourrisson abandonné que nous suivons depuis sa naissance. C'était alors un nouveau-né bien développé (3 kgr. 400, 50 cm. 1/2) ; il présentait une érythrodermie, une desquamation et un ictère physiologiques qui disparurent en quelques jours. Par ailleurs, l'enfant était absolument normal.

On lui fit absorber du B. C. G. par voie buccale les 18, 20 et 22 octobre 1930, comme nous avons l'habitude de le faire chez tous les nourrissons abandonnés âgés de moins de 10 jours.

Sa croissance étant tout à fait satisfaisante, il fut envoyé le 10 novembre 1930 au Centre d'adaptation à l'allaitement artificiel des Enfants-Assistés, à Antony.

Dès son arrivée, il présenta de la fièvre, liée à l'existence d'une *rhinopharyngite aiguë* avec coryza intense, rougeur de la gorge et présence de muco-pus dans le pharynx. Une amélioration survint au bout de 4 à 5 jours, et la rhino-pharyngite était à peu près guérie, lorsque la fièvre reprit, et l'enfant se mit à tousser.

Le 17 novembre, la température atteignait 40°, il y avait une toux fréquente, de la dyspnée avec battements des ailes du nez, et l'examen révélait, au niveau de la base droite, en arrière, l'existence de subma-

(1) P. Lereboullet, M. Lelong et F. Benoist, *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1930, n° 25.

tité, d'une diminution du murmure vésiculaire, et la présence à ce niveau de quelques râles muqueux : il s'agissait donc, suivant toute apparence, d'une *broncho-pneumonie pseudo-lobaire de la base droite.*

La vaccinothérapie (vaccin de Weill et Dufourt) fut instaurée et continuée de 2 en 2 jours, associée à des injections de physiosthénine (3, puis 5 cmc.). Les signes de la base droite persistèrent les jours suivants, la matité s'accentua, s'étendit à tout l'hémithorax droit,

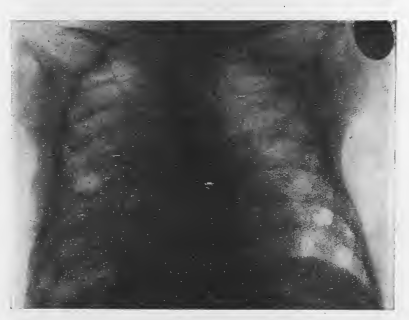


Fig. 1. — Radiographie du 1er décembre 1930.

tandis que la respiration demeurait très obscure et qu'on continuait à percevoir quelques râles muqueux. La température oscillait entre 38° et 40°.

Le 20 novembre, on crut remarquer dans un vomissement survenu à la suite d'une quinte de toux *des traces de pus*, fait qui ne se reproduisit pas les jours suivants.

Soupçonnant à cause de la matité une pleurésie purulente, l'un de nous pratiqua les 19, 20 et 22 novembre des ponctions exploratrices dont deux furent négatives et dont la 3e ne ramena que 1/2 cmc. de liquide citrin qui ne put être examiné.

Le 23 novembre, l'enfant fut ramené à l'Hospice des Enfants-

Assistés pour y être radiographié et hospitalisé à la Nourricerie Billard. La radiographie, pratiquée le 24, montra une ombre assez homogène, occupant la presque totalité de l'hémithorax droit, à l'exclusion du sommet. Une nouvelle ponction exploratrice fut négative.

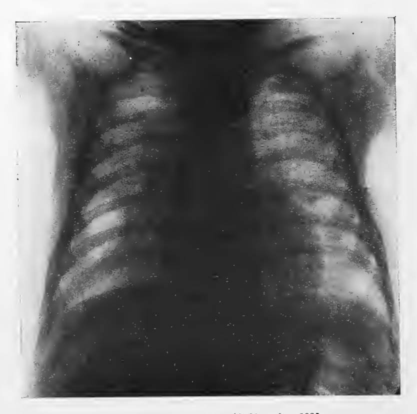


Fig. 2. — Radiographie du 11 décembre 1930.

L'enfant était alors presque apyrétique, l'état général relativement satisfaisant, le poids stationnaire depuis le début de la maladie; la toux avait diminué et la dyspnée avait disparu, mais la matité persistait.

Le diagnostic restait incertain, lorsque, quelques jours plus tard, l'enfant se mit à rejeter à plusieurs reprises, à la suite de quintes de toux, *de petites quantités de pus* ; le diagnostic de *vomique* soupçonné le 20 novembre pouvait dès lors être affirmé, il existait une *collection purulente*, pleurale ou pulmonaire; toutefois le caractère négatif des

ponctions nous incitait à penser que cette collection siégeait plutôt *dans le poumon*.

On en eut bientôt la preuve par les radiographies successives qui furent pratiquées les 1er, 11 et 18 décembre. Le 1er décembre, on constata en effet l'existence, au milieu de l'opacité qui occupait encore la majeure partie de l'hémithorax, *d'une clarté* siégeant à la partie

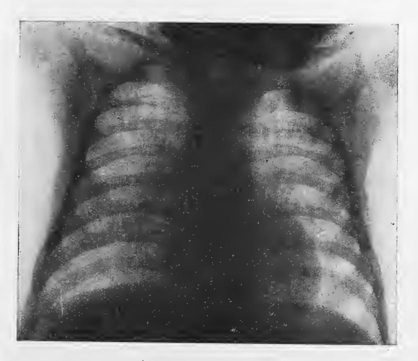


Fig. 3. — Radiographie du 3 janvier 1931.

moyenne du poumon, à limite supérieure arrondie et concave vers le bas, à limite inférieure horizontale nette, de la taille d'une grosse cerise environ (fig. 1).

Plusieurs évacuations de pus s'étant produites les jours suivants, la radiographie du 11 décembre mit nettement en évidence l'existence *d'une cavité ovalaire, à grand axe vertical*, à contours nets, apparemment vide de liquide et entourée d'ombres de condensation pulmonaire (fig. 2).

L'enfant présenta par la suite *plusieurs élévations thermiques*, les unes durant 3 ou 4 jours, les autres éphémères, liées visiblement à

des phases de rétention pendant lesquelles l'expectoration faisait défaut et suivies de périodes d'évacuation avec retour de la température à la normale. Ces alternatives de réplétion et d'évacuation se prolongeant, on pratiqua du 22 au 30 décembre 5 injections de Propidon (1/4, 1/4, 1/2, 1/2 et 3/4 de cmc.) ; depuis la dernière injection, l'apyrexie s'est maintenue, la dernière vomique est du 2 janvier 1931, la matité s'est réduite progressivement et a disparu, l'état général s'est amélioré et l'enfant reprend régulièrement du poids. Il est à noter que pendant cette évolution de l'abcès, le foie et la rate ont notablement augmenté de volume et que cette hypertrophie persiste encore.

Parallèlement à l'amélioration clinique, les films radiologiques ont montré l'effacement progressif (fig. 3), puis la disparition de l'abcès pulmonaire ; le 19 janvier 1931 (date de la dernière radiographie), il ne persiste plus guère qu'une accentuation des dimensions de l'ombre hilaire droite.

On peut donc considérer que l'enfant, qui est actuellement âgé de 3 mois, est guéri de son abcès du poumon, après 2 mois d'évolution.

Examens de laboratoire. — L'examen du pus de la première vomique a montré à l'examen direct la présence au milieu d'innombrables polynucléaires altérés, de *diplocoques Gram-positifs*, encapsulés, ayant l'aspect du pneumocoque, et des *amas de staphylocoques*. Les ensemencements sur gélose et bouillon ont donné uniquement des cultures de *staphylocoque doré*.

La cuti-réaction à la tuberculine, plusieurs fois pratiquée, s'est montrée constamment *négative*.

En résumé, il s'agit d'un abcès du poumon droit, survenu à la suite d'une broncho-pneumonie chez un nourrisson de un mois et qui a guéri. Comme l'un de nous l'a rappelé, à propos de son premier cas, de tels faits sont rares, et surtout rarement diagnostiqués comme tels, du vivant du petit malade. Dans les faits groupés dans la thèse de Dercheu, en 1926, faite dans le service du professeur Nobécourt, la suppuration pulmonaire était une découverte d'autopsie.

Dans notre cas au contraire, comme dans celui rapporté avec Lelong et Benoist, le diagnostic a pu être établi nettement par les radiographies successives rapprochées de la vomique.

Comme dans notre premier cas, le staphylocoque doré semble l'agent de cette suppuration puisque seul il a pu être mis en évidence par les cultures.

La guérison paraît être survenue spontanément, car nous hésitons à attribuer un rôle aux quelques injections de propidon que nous avons pratiquées tout en nous rappelant l'influence possible de l'auto-vaccinothérapie dans notre premier cas.

Ce que nous désirons surtout mettre en relief, en rappelant nos deux cas et en les rapprochant de ceux publiés chez le grand enfant et l'adulte, c'est l'existence d'abcès vrais du poumon chez le nourrisson radiologiquement semblables à ceux des sujets plus âgés et susceptibles d'évolution spontanément favorable (1).

Accidents d'hypercalcémie consécutifs à des applications multipliées de rayons ultra-violets. Entérolithes et concrétions calcaires sous-cutanées.

Par A.-B. Marfan et H. Dorlencourt.

On n'a guère étudié jusqu'ici les accidents d'hypercalcémie dus à des applications trop répétées de rayons ultra-violets. L'observation que nous allons rapporter, en dépit de quelques lacunes, nous paraît pouvoir contribuer à les faire connaître.

Il s'agit d'une fillette née en 1913, d'un père et d'une mère syphilitiques, présentant tous les deux une réaction de Wassermann positive. La mère a fait une fausse couche à trois mois de gestation. Elle a une fille aînée atteinte d'une malformation congénitale du cœur (rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose véritable) et souffrant de graves métrorragies cataméniales.

Notre malade est issue de la troisième et dernière gestation de la mère. Elle est née à terme avec un poids normal, mais elle s'est très

(1) Nous devons signaler que, depuis sa présentation à la Société, après quelques jours de parfaite santé, l'enfant a eu à nouveau des élévations thermiques rappelant celles qui avaient précédé les vomiques antérieures, sans qu'à aucun moment l'enfant eût, cette fois, craché du pus. La fièvre s'accompagne de réapparition de submatité à la base droite, sans signes d'auscultations surajoutés ; la radiologie montre une ombre assez dense au niveau du sinus costo-diaphragmatique droit. Le poids est de nouveau stationnaire. L'évolution, qui semblait avoir abouti à une guérison définitive, reprend donc après plusieurs semaines son cours, sans qu'il soit possible actuellement de préciser si l'enfant fait ou non un nouvel abcès du poumon.

mal développée. Dès le début de sa vie, on a constaté qu'elle n'avait qu'une tolérance très limitée pour les aliments et que son développement intellectuel était extrêmement lent; par la suite on s'est assuré qu'elle était atteinte d'une encéphalopathie congénitale avec idiotie presque complète et des convulsions. A l'âge de 14 ans, un peu avant sa mort, elle ne parlait pas encore ; elle disait à peine quelques syllabes, en particulier « tata » ; elle reconnaissait pourtant les personnes de son entourage, leur témoignait de l'affection ; elle était très douce et très facile. Elle a marché tard et toujours difficilement ; elle a peur de marcher seule; si on lui tient la main, elle marche les jambes écartées, et hésitante ; elle tombe facilement. Les réflexes patellaires sont un peu exagérés. Pas de signe de Babinski. Aucun trouble des organes des sens.

Elle a toujours eu des convulsions. La première se serait produite à l'âge d'un an. Elles ont été assez espacées, grâce sans doute à un traitement anticonvulsif continu (gardénal et surtout lavements bromurés). L'enfant a tous les ans six ou sept grandes convulsions épileptiformes, avec phase tonique et clonique et perte entière de la conscience; elles durent de 5 minutes à une heure et plus. Après, l'enfant reste somnolente au moins 6 à 8 heures ; elle met généralement 5 à 8 jours à se remettre ; après chaque crise, le poids diminue de 600 à 70) gr. Ces convulsions surviennent quelquefois sans cause. Mais souvent elles sont précédées, annoncées et sans doute provoquées par des troubles digestifs qui durent 3 ou 4 jours : langue blanche, constipation, dégoût pour la nourriture, pas de fièvre.

Une des particularités les plus importantes de la maladie de cette fillette est l'impossibilité de lui faire tolérer le régime alimentaire commun et surtout de dépasser une certaine quantité de nourriture sans provoquer des troubles digestifs et nutritifs ou des convulsions. Pour en donner une idée, à l'âge de 12 ans, voici le seul régime qu'elle tolère : 1[er] repas : bouillon de légumes, 100 gr. ; biscotte, 20 gr. ; — 2[e] repas : poisson ou viande blanche 15 à 40 gr. ; purée, 60 gr. ; biscotte, 15 gr. ; confiture, une cuillérée à café ; — 3[e] repas : biscotte, 15 gr. ; infusion ; — 4[e] repas : potage, 60 à 70 gr. ; gelée de viande, 15 à 20 gr. ; biscotte, 15 à 20 gr. Toute augmentation de ce régime détermine une langue sale, une haleine fétide, des selles muqueuses, grumeleuses et fétides, sans diarrhée véritable, de l'insomnie, de l'agitation, un état subfébrile, et, si on ne restreint pas le régime, des convulsions. Aucune thérapeutique n'a réussi à modifier cet état (sulfate de soude, calomel à faible dose, ferments digestifs). Aussi ne peut-on être surpris que l'enfant à 12 ans ne pèse que 14 kgr. 500 et à 13 ans, 16 kgr. (ce dernier poids n'a jamais été dépassé ; par la suite, il a diminué).

C'est en raison de cet état du tube digestif qu'il a toujours été très difficile de lui faire prendre des médicaments par la voie buccale. Comme traitement spécifique, on a dû se borner aux frictions mercurielles (elle en faisait trois séries de 20 tous les ans). Contre les convulsions, le gardénal paraissait agir assez bien ; mais la malade n'en supportait que 3 ou 4 cgr. par jour ; encore après 5 ou 6 jours, son tube digestif ne tolérait plus le médicament ; on a dû se borner à lui donner des lavements de bromure dont elle a pris une quantité innombrable ; ils n'ont guère été interrompus que pendant l'évolution d'un abcès de la marge de l'anus, provoqué sans doute par les introductions multipliées d'une canule.

C'est à l'âge de 13 ans que se sont produits les singuliers accidents qui nous ont permis de constater les faits sur lesquels nous désirons appeler l'attention.

Les parents partageaient leur temps entre des séjours d'hiver à Marseille et des séjours d'été dans une villa des environs de Paris (1). En avril 1926, la mère nous écrit de Marseille que sa fillette souffre des jambes et ne peut plus marcher et qu'on la ramène à Paris. Lorsque nous la voyons au mois de mai de cette année, nous constatons que l'enfant a de vives douleurs des membres inférieurs, ne peut plus marcher et qu'elle présente une déviation des jambes extrêmement marquée; les genoux se touchent et les malléoles sont écartées d'au moins 40 cm. ; il s'agit d'un *genu valgum* qui s'est produit avec une extrême rapidité. La déviation est plus marquée à gauche. Une radiographie révèle que cette déformation est de *nature rachitique :* ligne d'ossification du fémur ondulée, irrégulière ; extrémité de la diaphyse élargie avec zones de décalcifications très marquées.

Quelques jours après que nous eûmes fait ces constatations, l'enfant présenta brusquement un grand accès de *tétanie ;* contracture des extrémités, pieds en varus équin, orteils fléchis; main d'accoucheur. Signe du facial et signe de Trousseau. Le sang renferme 8 mgr. 1 de calcium et 14 mgr. 8 d'acide phosphorique p. 100 ; donc hypocalcémie et hypophosphatémie.

Dès le début des accidents, nous prescrivons du chlorure de calcium, du gardénal, et nous décidons de soumettre l'enfant aux rayons ultra-violets. Mais, pour des raisons matérielles, cette dernière médication ne peut être mise en pratique qu'au commencement du mois

(1) La malade échappait ainsi à notre observation pendant une partie de l'année ; c'est ce qui explique certaines lacunes de notre récit. D'autres sont dues aux scrupules de la famille qui, après la mort de la malade, n'a pas cru pouvoir se dessaisir de certains documents (analyses diverses, collection de calculs intestinaux, courbes de poids, dates de certaines prescriptions).

d'août. On emploie une lampe de 2.000 bougies, placée à 80 cm. de l'enfant. On fait une première série de séances quotidiennes, d'abord courtes, puis d'une vingtaine de minutes ; on arrive quelquefois à des irradiations de 30 minutes. Après 20 séances, on s'arrête 15 jours. Nouvelle série de séances, faites tous les deux jours, jusqu'à 20 ; 20 jours de repos. On continue ainsi par la suite : séances tous les 2 jours jusqu'à 20 ; 15 à 20 jours de repos et on recommence.

Peu après le début du traitement, on constate une amélioration considérable ; les contractures de la tétanie ne se reproduisent plus ; le signe de Trousseau disparait ; le signe du facial persiste un peu plus longtemps, mais finit par disparaître après quelques semaines. Les douleurs des jambes s'effacent d'abord ; la marche devient ensuite possible ; le genu valgum se redresse en grande partie ; l'examen radiologique pratiqué à la fin de septembre 1926 montre une modification radicale des lésions osseuses : calcification et retour à la forme normale des extrémités diaphysaires. En somme, moins de 2 mois après le début du traitement par les ultra-violets, la tétanie avait disparu et le processus rachitique était complètement arrêté. En même temps, l'état général de l'enfant s'était un peu amélioré.

Ces résultats parurent si merveilleux à la famille qu'elle loua une lampe à rayons ultra-violets et qu'elle continua à appliquer la médication non seulement à Paris pendant la fin de l'été et l'automne de 1926, mais durant l'hiver suivant à Marseille (1926-1927), pendant toute l'année 1927 et les deux premiers mois de 1928. Pour cette continuation, on ne prit pas l'avis des médecins. En somme, les rayons ultra-violets furent appliqués pendant 18 mois; on faisait des séances tous les 2 jours jusqu'à 20 ; on se reposait 15 à 20 jours et on recommençait. Les séances étaient souvent prolongées et duraient parfois 30 minutes. Nous avons calculé que l'enfant avait subi 180 irradiations représentant une durée totale d'environ 70 heures.

Si ces applications ont prévenu le retour du rachitisme et de la tétanie, elle n'ont pas supprimé les convulsions ; elles n'ont pas amélioré l'état du tube digestif ni celui de la nutrition, ni l'intelligence.

En février 1928, survinrent à Marseille des incidents qui obligèrent à suspendre l'emploi des rayons ultra-violets. L'enfant fut prise d'une entéro-colite dysentériforme violente avec fièvre vive ; elle avait 10 à 12 selles muco-sanguinolentes par jour. Dès le début, ces selles renfermaient du sable, du gravier et de petites pierres. L'expulsion de ces concrétions continua même après la phase aiguë de l'entérocolite. Elle avait à peu près cessé au mois de mai. C'est à ce moment qu'on fit un prélèvement de sang qui nous fut envoyé pour être analysé. Il renfermait 12 mmgr. 8 de calcium p. 100 (légère hypercalcémie) ; la

quantité de sang envoyé était trop petite pour qu'on ait pu doser le phosphore.

Après ces incidents, l'état de l'enfant ne se releva pas. Elle fut ramenée à Paris en juin 1928. La mère nous remit alors plusieurs des calculs trouvés dans les selles; l'un avait le volume d'une petite noisette; les autres celui d'un pois ou d'une lentille. Au dire de la mère, l'enfant en a éliminé beaucoup d'autres sous forme de graviers. A l'analyse, ces calculs se sont montrés composés comme il suit :

Phosphate de chaux.	60 p. 100
Carbonate de chaux.	28 —
Matières organiques	

Pendant le mois de juin 1928, l'enfant paraissant souffrir du ventre, nous explorâmes son abdomen et nous fûmes surpris de constater, à droite et à gauche de la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic, une série de noyaux ayant le volume d'un gros haricot, de forme irrégulière et ayant la dureté de la pierre ; les plus gros étaient à droite ; ces noyaux paraissaient situés dans le tissu cellulaire sous-cutané et adhérer légèrement à l'aponévrose sous-jacente.

Après que nous eûmes fait cette constatation, l'enfant présenta une cachexie progressive à laquelle elle succomba le 27 juillet 1928. L'autopsie ne put être faite.

En résumé, une fillette, issue de parents syphilitiques, est atteinte d'une encéphalopathie congénitale avec idiotie, asthénie motrice, convulsions, et d'une insuffisance des fonctions digestives telle qu'elle n'a jamais pu tolérer non seulement une ration de croissance, mais même une ration d'entretien. A l'âge de 13 ans, elle est prise d'un rachitisme subaigu qui, en quelques semaines, détermine un genu valgum extrêmement marqué; ce rachitisme s'accompagne de tétanie. Ces accidents coïncident avec de l'hypocalcémie et de l'hypophosphatémie.

L'enfant est soumise alors aux applications de rayons ultraviolets qui, en très peu de temps, font disparaître les symptômes de tétanie, arrêtent l'évolution du rachitisme, et amènent plus tard un redressement presque complet des membres inférieurs. Émerveillée de ces résultats, la famille loue une lampe de quartz à vapeurs de mercure et, en dépit des réserves des médecins, continue les séances d'irradiations pendant 18 mois; on

peut calculer que, durant ce laps de temps, la malade a subi 180 applications, ayant duré en totalité environ 70 heures. La médication n'a été supprimée qu'au moment de l'apparition d'une entéro-colite dysentériforme grave avec expulsion de calculs intestinaux nombreux, quelques-uns assez gros ; ces calculs étaient composés de phosphate et de carbonate de chaux. Il est très vraisemblable que cette élimination excessive de sels calcaires par l'intestin a été la cause de l'entéro-colite dysentériforme ou tout au moins qu'elle en a favorisé le développement. En même temps que se montrent les symptômes de cette entéro-colite des concrétions pierreuses apparaissent sous la peau du ventre, dans la région des muscles grands droits. La fillette est morte de cachexie quelques mois après ces incidents.

En raison de diverses circonstances, l'examen du sang n'a pu être fait que deux mois après la cessation des applications des rayons ultra-violets ; il ne contenait plus qu'un léger excès de calcium.

Néanmoins, on ne saurait douter que la formation des entérolithes et des dépôts calcaires sous-cutanés n'ait été la conséquence d'une hypercalcémie prolongée et que celle-ci n'ait été due à l'application des rayons ultra-violets continuée pendant dix-huit mois.

Radiothérapie et poliomyélite.

Par M. DUHEM.

Déjà au Congrès de Lausanne en 1927, je signalais que la radiothérapie autour de laquelle on faisait grand bruit pour le traitement de la poliomyélite, ne me paraissait pas avoir la valeur que quelques auteurs lui accordaient.

Cette année, alors que l'opinion publique a été mise en éveil par l'épidémie de Strasbourg, j'ai été un peu surpris de voir surgir de divers côtés des publications annonçant des guérisons

rapides et surprenantes de cette affection, dues à la radiothérapie.

Mais il est un détail qui ne m'a pas surpris, c'est la différence des techniques: les uns prétendent que seule la radiothérapie profonde peut avoir une action; les autres donnant au contraire des doses prudentes, échelonnées ou non.

Que les mêmes causes produisent les mêmes effets, rien de mieux, mais que des causes différentes produisent des effets analogues, ceci est moins bien, et certainement il y a un autre facteur qui intervient, et ce facteur vous le connaissez tous, c'est l'évolution spontanée de la poliomyélite qui dans les premiers mois de la maladie, se passe heureusement des thérapeutiques qui lui sont appliquées.

Pour bien appuyer mon opinion par des faits indiscutables j'ai dépouillé ces temps derniers 250 observations de malades que j'ai traités et suivis régulièrement dans mon service depuis dix ans. Tous sont antérieurs à 1928. Car j'estime que la valeur d'une thérapeutique, en pareil cas, ne doit pas se mesurer sur les résultats rapides s'obtenant spontanément.

J'ai pris aussi, pour comparer les méthodes, un test précis, aussi précis que possible, qui est la réaction de dégénérescence. Et je recherche ce qu'est devenue cette réaction chez les malades ayant suivi notre traitement, accompagné de radiothérapie, ou chez ceux qui l'ont suivi, mais sans radiothérapie.

La recherche n'est pas très facile à faire, beaucoup de malades n'ont pas suivi régulièrement nos indications, d'autres nous ont échappé, ou n'ont pas été contrôlés par l'électrodiagnostic : c'est pourquoi je ne vous apporte que 250 observations. Mais elles sont complètes et tous les malades ont été contrôlés pendant plusieurs années.

Sur ces 250 cas : 150 ont suivi le traitement avec radiothérapie, et 100 l'ont suivi également, mais sans radiothérapie. Les résultats sont donnés dans le tableau ci-dessous :

A. — *Avec radiothérapie* . *150*				B. — *Sans radiothérapie* : *100*			
sur 150	avec DR,	125, soit	83 0/0	100	avec DR,	81, soit	81 0/0
	sans DR,	25, —	16 0/0		sans DR,	19, —	19 0/0

A. — *Avec radiothérapie* : 150				B. — *Sans radiothérapie* : 100			
avec 125 DR	guéris,	17, soit	13,6 0/0	avec DR 81	guéris,	12, soit	14,6 0/0
	améliorés,	24, —	19,2 0/0		améliorés,	17, —	21 0/0
	non guéris,	84, —	67,2 0/0		non guéris,	52, —	64 0/0
sans DR 25	guéris,	25, —	100 0/0	sans DR 19	guéris	19, —	100 0/0

A noter que lorsque je dis *guéris, améliorés,* ou *non guéris,* je n'envisage uniquement que les modifications de la réaction de dégénérescence.

Je ne tiens nullement compte des améliorations considérables qu'on obtient par des redressements, des interventions orthopédiques associées à une physiothérapie bien conduite, ou par des suppléances musculaires résultant d'une rééducation active. Il est bien entendu que dans cet ordre d'idées on obtient des résultats absolument remarquables, mais qui n'influent pour ainsi dire pas les réactions électriques.

Un muscle dont la DR persiste au bout de 2 ans ou 3 ans de traitement a vraiment bien peu de chances de retrouver sa vitalité nerveuse : mais il peut survenir des suppléances et des modifications de l'équilibre, pour la marche par exemple, qui donnent l'impression que le malade est guéri, alors que les réactions de dégénérescence persistent dans un certain nombre de muscles.

Ce sont ces améliorations fonctionnelles qui sont surtout influencées par la physiothérapie et l'orthopédie, et auxquelles la radiothérapie ne semble pas avoir de part.

Du tableau qui précède on peut tirer deux conclusions bien fermes :

1° Toutes les poliomyélites qui ne présentent pas de DR complète, guérissent sans exception, qu'elles aient subi ou non le traitement radiothérapique;

2° Sur les malades atteints de DR le pourcentage de guérisons, d'améliorations, ou de non-guérison est le même, que l'on ait employé la radiothérapie ou non.

La radiothérapie ne paraît donc exercer aucune influence sur la régression des troubles moteurs dans la poliomyélite.

Septicémie pneumococcique primitive et prolongée ayant revêtu durant une période de son évolution le type fébrile pseudo-palustre.

Par M. Marcel Bernheim (de Lyon).

A côté des infections pneumococciques dont l'évolution se fait d'une manière rapide et cyclique, on connait bien, à l'heure actuelle, l'existence de formes à évolution prolongée, dans lesquelles la fièvre persiste pendant une durée anormale comme si l'organisme ne s'immunisait qu'avec lenteur contre le pneumocoque.

Le plus souvent, d'ailleurs, l'examen révèle à un certain moment de la maladie une ou plusieurs manifestations, initiales ou secondaires, pneumonie, rhino-pharyngite, otite, etc..., qui témoignent de la localisation du microbe et qui orientent le diagnostic.

Beaucoup plus rarement, la pneumococcie évolue à l'état pur. Elle se traduit par un seul symptôme, la fièvre, dont la courbe peut affecter divers types. Il s'agit de septicémies qui n'ont aucune tendance à se localiser, dont le diagnostic clinique offre de grandes difficultés et qui ne peuvent être identifiées que par l'hémoculture.

Ces formes de pneumococcies primitives sont intéressantes à connaître en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elles exposent.

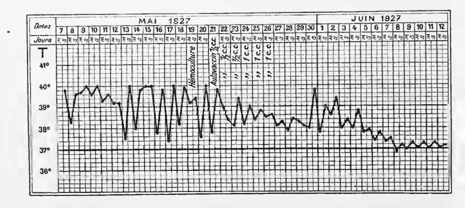
Sans être exceptionnelles d'ailleurs, elles ne sont pas très fréquemment rencontrées.

C'est à ce titre, croyons-nous, et aussi en raison du type pseudo-palustre qu'affecta la courbe fébrile, que l'observation suivante offre un certain intérêt.

C... Marianne, 20 mois. Aucun antécédent particulier; a toujours été bien portante.

L'affection a débuté le 7 mai 1927 par une brusque ascension thermique à 39°,8. Dans les jours qui ont précédé, l'enfant n'a présenté aucune manifestation pathologique; pas de coryza, pas de toux.

Aucune personne grippée dans l'entourage. A signaler cependant un fait important; la grand'mère de l'enfant souffre d'une sinusite maxillaire subaiguë dont le pus, examiné il y a quelques mois, renfermait du pneumocoque à l'état pur.



Durant 6 jours, la température se maintient entre 39° et 40°. L'examen pratiqué chaque jour demeure absolument négatif.

A partir du 12 mai, et pendant une semaine, la température affecte le type fébrile intermittent.

La température du matin est de 37°,5- 38°, alors que celle du soir est voisine de 40°.

Le matin, l'enfant est bien disposée. Vers 16 heures, elle commence à s'agiter, présente des frissons; le visage se congestionne. Plus tard apparaissent des sueurs abondantes. En somme, on assiste à de *grandes poussées fébriles qui ressemblent à de véritables accès palustres.*

L'examen est toujours négatif.

Rien aux poumons, tant du point de vue clinique que radiologique.

Le foie n'est pas augmenté de volume, la rate non perçue. Pas de troubles digestifs.

Rien aux oreilles ni au pharynx. Pas d'adénopathies cervicales.

L'enfant d'ailleurs a conservé son appétit. Elle est gaie, joue dans son lit. L'abattement n'apparaît qu'au moment des poussées fébriles.

Les urines, claires et limpides, ne renferment ni albumine, ni sucre. L'examen bactériologique montre l'absence de tout microbe.

Le 19 mai on pratique une *hémoculture*. Celle-ci montre la *présence dans le sang de pneumocoques.*

Après avoir oscillé jusqu'au 21 mai entre 37°,5 et 40°, la température devient plus régulière, s'abaisse aux environs de 38°,5. Mais le 30 mai et le 1er juin, nouveaux accès fébriles semblables aux précédents. Enfin, le 5 juin, la température tombe au-dessous de 38° et, le 9 juin, elle devient normale et d'une manière définitive.

Durant cette dernière phase de la maladie, la septicémie est toujours demeurée à l'état pur. Aucune localisation n'a pu être décelée.

A noter qu'un autovaccin a été préparé avec le pneumocoque de l'hémoculture; 6 injections ont été pratiquées; elles ne semblent pas avoir eu une action bien manifeste sur l'évolution de la maladie.

Il s'agit, en somme, d'une *septicémie pneumococcique primitive ayant duré 31 jours*, ayant revêtu durant une semaine le *type fébrile intermittent, pseudo-palustre*, et s'étant terminée par la guérison.

Cette observation peut se passer de longs commentaires. Deux points cependant méritent, à notre avis, d'être soulignés.

C'est, d'une part, le fait que cette pneumococcie prolongée est toujours demeurée à l'état de septicémie pure. Or, comme nous le disions précédemment, ces formes sans localisation, si elles sont bien connues, ne sont pas très fréquentes.

Le plus souvent, en effet, l'examen permet de déceler au début ou au cours de l'évolution de la maladie une localisation du pneumocoque, rhino-pharyngite, adénoïdite, manifestations pulmonaires à type de pneumonie ou de congestion pulmonaire, manifestations ostéo-articulaires ou méningées, etc... Telles sont les observations qui ont servi de base aux travaux de P. Nobécourt et J. Paraf (1), P. Lereboullet (2), Ch. Gardère (3) et qui ont été longuement discutées en 1923 à la troisième réunion des pédiatres de langue française.

Les cas de septicémie pure sont bien plus exceptionnels. Nous rappellerons ceux de d'Espine et Reh (4), G. Boulanger-Pilet et A. Gondal.

(1) P. Nobécourt et J. Paraf, Étude clinique et thérapeutique sur les pneumococcies des nourrissons. *Presse médicale*, 28 août 1920, et J. Renard, *Thèse Paris*, 1920.

(2) P. Lereboullet, Les pneumococcies prolongées de l'enfance. *Paris médical*, 1er septembre 1923.

(3) Ch. Gardère, Les pneumococcies prolongées. *Journal de médecine de Lyon*, 1922.

(4) D'Espine et Reh, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1918, p. 413.

Notons d'ailleurs que ces septicémies pures et de longue durée se terminent en général par la guérison. Le fait confirme une fois de plus l'opinion jadis émise par notre regretté maître E. Weill, à savoir que dans les septicémies pneumococciques sans localisation, on peut en toute certitude porter un pronostic favorable. Lorsque apparaît une localisation, la bénignité est en rapport direct avec le retard de celle-ci.

N'est-ce pas ce qui se produit au cours de la pneumonie infantile, dont l'évolution est d'autant plus sévère qu'elle se rapproche davantage de la forme de l'adulte, c'est-à-dire qu'apparaît précocement le foyer d'hépatisation.

Le second point sur lequel nous désirons insister, à propos de notre observation, est le caractère intermittent de la fièvre et les accès fébriles pseudo-palustres qui se sont répétés chaque jour durant une semaine de l'évolution de la maladie. Vers la fin de l'après-midi l'enfant, jusqu'alors bien disposée, commençait à s'agiter. Elle était secouée de frissons, puis son visage se congestionnait, enfin des sueurs abondantes mettaient fin à l'accès fébrile.

A ce point de vue encore, l'histoire de notre malade est comparable à celle rapportée à la même Société par G. Boulanger-Pilet et A. Gondal (1).

Il faut signaler d'ailleurs que l'infection pneumococcique, d'une manière générale, affecte volontiers le type fébrile intermittent. Celui-ci n'est pas exceptionnel au cours de la pneumonie infantile et depuis longtemps déjà certains auteurs l'avaient constaté (2).

Mais le fait est particulièrement frappant lorsque se prolonge d'une façon anormale la pneumococcie, en dehors naturellement de toute complication suppurée. On en trouvera des exemples typiques dans les travaux de P. Lereboullet (3). Cet auteur insiste

(1) G. Boulanger-Pilet et A. Gondal, Septicémie pneumococcique prolongée à forme pseudo-palustre. *Société de Pédiatrie*, 15 mai 1928.

(2) Contribution à l'étude des anomalies du type fébrile dans la pneumonie fibrineuse, particulièrement chez les enfants. P. Madimée, *Thèse Lyon*, 1894 (inspirée par Colrat).

(3) P. Lereboullet, *loc. cit.* et Communication à la *Troisième réunion des pédiatres de langue française* (Bruxelles, octobre 1923).

sur la valeur de l'intermittence fébrile dans les cas où il y a prolongation de la maladie.

En terminant, nous signalerons l'inefficacité du traitement spécifique, en l'occurrence la vaccinothérapie, employée chez notre malade. Il en fut d'ailleurs de même dans l'observation de d'Espine et Reh, également dans celle de Boulanger-Pilet et Gondal, où, se jouant de la thérapeutique, le pneumocoque se retrancha dans l'organisme pendant plus de 4 mois.

Un cas d'anémie totale suraiguë.

Par MM. F. Coste, G. Semelaigne et R.-A. Schwob.

On a rapporté, dans ces dernières années, en France et surtout à l'étranger, un nombre croissant d'observations analogues à celle que nous allons exposer. Elles sont, selon les tendances de chacun, présentées sous des dénominations diverses, qui ont le double défaut d'entretenir une confusion de langage, et de prétendre désigner par un terme fractionnaire un syndrome unique et global, celui de la *destruction sanguine*, brutale, massive, souvent mortelle en quelques semaines. Notre cas en est un exemple saisissant, et prête à quelques remarques intéressantes d'ordre clinique et thérapeutique.

L'enfant *P...*, âgée de 8 ans, est prise, le 9 octobre 1930, en pleine santé apparente, de fièvre, avec malaise général, céphalée, fourmillements des extrémités. Elle pâlit, perd ses forces. Au bout de quelques jours, les jambes se couvrent de taches rouges, les gencives se mettent à saigner, la fièvre s'accuse. Dans l'après-midi du 17 octobre, il se produit une grande épistaxis (une cuvette de sang, selon l'entourage), l'enfant est amenée à l'hôpital où l'on fait un tamponnement nasal.

Nous l'examinons le 18 au matin : cette fillette, jusque-là florissante, et indemne de tares cliniquement décelables, d'antécédents pathologiques notables et d'accidents hémorragiques antérieurs, se présente déjà comme une grande malade. Elle est affaiblie, prostrée.

La température est à 38°,6 et ne tardera pas à atteindre 40°, le pouls bat à 125.

Les téguments sont d'une pâleur jaunâtre. De nombreuses pétéchies et quelques ecchymoses parsèment les membres inférieurs, on en trouve en moins grand nombre sur le tronc.

Le foie semble de dimensions normales, mais la matité splénique est largement accrue, et le pôle inférieur de l'organe, assez consistant, déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

Il existe quelques ganglions moyennement hypertrophiés dans les régions inguinales. On ne trouve aucune escharre cutanée.

Les muqueuses sont indemnes, ni la gorge ni la face interne des joues ne présentent d'ulcérations, mais les gencives saignent, et l'on aperçoit des pétéchies sur le voile du palais.

Il n'y a pas d'ictère, les sclérotiques sont blanches, les urines sont foncées, mais ne contiennent pas de bilirubine (R. de Gmelin), ni d'albumine.

L'auscultation du cœur et des poumons ne décèle rien de pathologique. L'enfant présente de la polypnée.

Cliniquement donc, on se trouve en présence d'un état infectieux aigu, auquel s'associe un syndrome hémorragique.

L'examen du sang donne le résultat suivant :

Hématies	1.600.000
Leucocytes.	30.200
Polynucléaires	3 p. 100
Moyens mononucléaires et lymphocytes.	94 p. 100
Grands mononucléaires	2 p. 100
Temps de saignement	20 minutes
Temps de coagulation.	3 minutes
Caillot irrétractile avec coagulation plasmatique.	

L'hémoculture en bouillon est négative, de même que l'hémoculture anaérobie en gélose sucrée demi-molle.

Thérapeutique. — On pratique le traitement suivant :

Hépatrol par voie digestive : une ampoule par jour ;

Moelle osseuse fraîche par voie digestive : 150 gr. par jour ;

Transfusions journalières de 200 grammes de sang, en partie intraveineuses, en partie intra-musculaires.

Le 22 octobre l'artère splénique est liée par notre collègue Folliasson, le 25 octobre on pratique une transfusion intra-cardiaque de 250 cmc.

Evolution de la maladie. — Malgré ces diverses tentatives, qui n'ont eu pour effet que d'enrayer le syndrome hémorragique (disparition du purpura et des suintements sanguins des muqueuses) la situation s'aggrave régulièrement au point de vue clinique et hématologique.

La température se maintient entre 39° et 40° et le pouls aux alentours de 120.

L'adynamie et la torpeur progressent, coupées par moment de phases d'anxiété et d'agitation. La rate a diminué de volume à la suite de la ligature de son artère, l'hypertrophie des ganglions a disparu.

Les examens de sang attestent la baisse des éléments figurés:

	20 octobre	21 octobre	22 oct.	Ligature de l'artère splénique.	23 oct.	24 oct.	25 oct.	25 octobre (après la transfusion cardiaque)
Hématies. . . .	1.500.000	1.060.000	800.000		780.000	700.000	620.000	1.000.000
Leucocytes . . .	3.100	3.200	1.700		900	800	900	1.450
Polynucléaires . .	2 0/0	8 0/0	3 0/0		14 0/0	13 0/0	12 0/0	
Moyens mononucléaires et lymphocytes . . .	86 0/0	70 0/0	93 0/0		77 0/0	78 0/0		
Grands mononucléaires. . . .	1 0/0	5 0/0	4 0/0		9 0/0	3 0/0		
Myélocytes et formes de transition	4 0/0					2 0/0		
Cellules détériorées		7 0/0						
Cellules indifférenciées et cellules de Türck.		10 0/0				4 0/0		
Hématites nucléées	1							
Plaquettes . . .	72.170				20.235	22.260	75.000	93.260
Hémoglobine 0/0.	30 0/0							
Valeur globulaire.	1							

On notera, en particulier, que la ligature de la splénique a été suivie d'une chute de moitié des globules blancs, avec augmentation relative du pourcentage des polynucléaires. Mais le nombre des plaquettes ne s'est pas relevé, et la déglobulisation a poursuivi son cours, malgré les transfusions.

L'enfant succombe le 25 au soir. Sa maladie a donc duré 16 jours.

L'autopsie n'a pu être pratiquée, mais des fragments de rate, de foie et de pancreas ont été prélevés par l'incision de laparotomie. Chacun de ces organes présente des lésions extrêmement prononcées et curieuses :

Le *foie* est profondément altéré : dans toute la zone sus-hépatique les cellules parenchymateuses sont nécrosées, ayant perdu leur noyau et toute structure.

La zone périphérique du lobule est relativement respectée, mais elle est le siège d'une infiltration lymphocytique et conjonctive très prononcée. De nombreuses cellules rondes, des cellules fusiformes s'insinuent

entre les travées de cellules hépatiques. On aperçoit des cellules de Küppfer remarquablement apparentes et volumineuses. Enfin l'espace porte constitue le foyer de cette même infiltration lympho-conjonctive qui déborde à son pourtour sur la zone adjacente des lobules. Les artérioles présentent pour la plupart des lésions très accentuées portant surtout sur la média, très épaissie et scléreuse, et sur l'intima, proliférée au point d'obstruer souvent la lumière du vaisseau.



Fig. A. — Coupe du foie (Espace porte).

α) Artère avec lésions très marquées.
β) Deux autres artères lésées et oblitérées.
γ) Infiltrat de cellules rondes.
δ) Périphérie d'un lobule, avec infiltration marginale par des cellules rondes.

Dans la rate, on retrouve les mêmes altérations vasculaires, au niveau des artères des follicules de Malpighi. Ces derniers sont d'aspect sensiblement normal. La pulpe, en dehors de quelques raptus hémorragiques, est très pauvre en globules rouges et, de ce fait, la distinction entre sinus et cordons s'estompe. Ce qui frappe, c'est, d'une part, l'absence de polynucléaires; d'autre part, l'hypertrophie des cellules de la trame, des monocytes et des cellules conjonctives. En de nombreux points se voient des îlots de sclérose. C'est un peu le tableau de la « sclérose hypertrophique pulpaire ». On note enfin l'*absence de la macrophagie*.

En somme, rate scléreuse, avec hypertrophie vraie ou apparente des éléments de la trame pulpaire, grosses lésions artérielles, rate vidée d'hématies (hormis quelques suffusions hémorragiques) et de polynucléaires ; telle est la formule histologique, où le fait le plus frappant, parce que le moins prévu, est l'existence de ces altérations vasculaires déjà notées dans le foie, qui semblent être une lésion essentielle de la maladie.

On les retrouve en effet sur la coupe du pancréas : certaines artérioles s'y présentent avec cette sclérose épaisse de la média, cette pro-



Fig. B. — Détail de la coupe.
Les lésions portent sur la mésartère, très épaissie, en dégénérescence hyaline, et sur l'endartère proliférée, obstruant presque la lumière du vaisseau.

lifération de l'intima; sont épargnés, par contre, les rameaux de plus fort calibre, comme si le processus morbide se cantonnait aux extrémités précapillaires de l'arborisation artérielle.

On ne peut manquer d'être frappé de l'analogie qui existe entre ces lésions et celles de la périatérite noueuse de Kussmaul.

Chacun s'entend au fond sur le syndrome clinique réalisé par cette observation. Il s'agit d'une destruction brutale, irrémédiable, de tous les éléments constitutifs du sang, portant électi-

vement sur ceux qui de l'avis général, prennent leur origine dans la moelle osseuse (hématies, granulocytes, plaquettes) et épargnant, du moins au début, le système lymphoïde.

Mais lorsqu'il s'agit de désigner ce syndrome, les auteurs n'arrivent pas à se mettre d'accord.

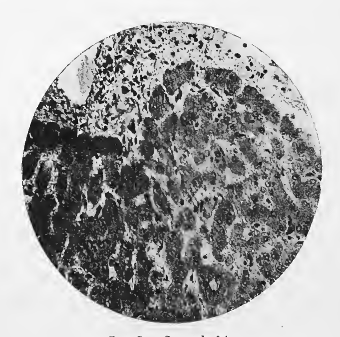


Fig. C. — Coupe du foie.
Détail de la coupe montrant l'hypertrophie des cellules de Küppfer, entre les travées de cellules hépatiques.

Les uns, Aubertin et R. Lévy par exemple, l'appellent *agranulocytose*, tantôt *pure* (destruction isolée des leucocytes granuleux), tantôt *associée* à des manifestations anémiques ou hémorragiques et réalisant ainsi une forme plus complète de la même maladie: Notre cas serait ainsi un exemple d'agranulocytose associée.

Les autres, fidèles à la définition restrictive de Werner Schultze, n'admettent pas les agranulocytoses associées. Ces dernières doivent être rangées :

Soit dans l'aleucie hémorragique;
— l'amyélie;
— le panmyélophtisie;
— la myélie globale aplastique (di Gugliemo);
— l'anémie aplastique aiguë.

Tous syndromes entre lesquels il est souvent bien malaisé de tracer une démarcation précise. Chacun de ces termes peut d'ailleurs être critiqué. Le premier n'indique pas l'association d'anémie; les trois suivants impliquent une atteinte exclusive de la moelle osseuse, alors que le tissu lymphoïde est lui aussi plus tardivement touché, et que son atteinte contribue à la leucopénie; le dernier a le défaut que le terme « anémie » s'entend couramment de la raréfaction des hématies sans préjuger de l'état des leucocytes et des plaquettes.

La plupart des faits relatés sous ces cinq rubriques ont comporté une évolution plus lente que les agranulocytoses aiguës rapportées dans ces dernières années, et peut-être est-il plus significatif, en dépit de l'impropriété du terme, dérivé de son acception primitive, de grouper tous ces cas aigus sous le chef de l'agranulocytose.

La discussion terminologique est d'autant plus oiseuse qu'à l'heure actuelle nous ignorons tout de l'étiologie des agranulocytoses primitives, et que l'étude des agranulocytoses secondaires tend à démontrer l'intrication de toutes les formes cliniques différemment nommées et l'unité du syndrome.

Ce dernier est en effet connu expérimentalement, on le reproduit à l'aide du benzol : Selon les modalités de l'intoxication, on peut détruire soit la série granulocytaire isolément, soit le sang tout entier. L'emploi thérapeutique des arsénobenzènes, l'intoxication benzénique professionnelle transposent ces données en pathologie humaine, et l'on connaît bien aujourd'hui la gamme de ces accidents, tantôt simplement granulopéniques et leucopéniques, tantôt purpuriques, hémorragiques, et qui réalisent enfin sous leur forme la plus complète le tableau d'une anémie pernicieuse aiguë.

Lorsque aucune étiologie n'est connue, et qu'on ne découvre à l'origine des accidents aucune intoxication, aucune infection déterminée, on se trouve devant le tableau clinique présenté par notre malade. Parfois des symptômes antérieurs plus ou moins nets permettent de penser que la destruction sanguine préexistait, qu'elle s'était établie sournoisement, peu à peu. On a même pu la saisir fortuitement, à l'occasion d'un examen du sang (Kommerell), et en obtenir la guérison grâce à un traitement adéquat (irradiation des épiphyses), avant qu'elle ait permis l'apparition d'accidents irrémédiables. Plus souvent, l'organisme, privé de sa défense leucocytaire, accueille une infection qui se généralise sans obstacle et dont le début brutal simule le début réel de l'affection sanguine ; l'évolution se précipite et le malade succombe en quelques jours ou quelques semaines ; l'hémoculture fournit des germes divers dont aucun n'est la cause de l'agranulocytose.

Mais souvent aussi, l'on est amené à penser que le sang était demeuré normal jusqu'à l'explosion des premiers accidents : le sujet se trouvait en parfaite santé apparente, la maladie l'a pris brusquement, sans prodromes. Dans ce cas, qui est celui de notre malade, il est bien probable qu'une cause puissante de destruction médullaire et sanguine est tout à coup intervenue : Cette cause qui s'exprime par une invasion dramatique, une température élevée est presque certainement une infection, d'ailleurs mystérieuse et qui ne doit pas être confondue avec les infections secondaires, susceptibles, ici encore, de se surajouter au bout d'un temps variable, à la faveur de la disparition des leucocytes granuleux. Aucun des germes ainsi recueillis grâce à l'hémoculture n'a de valeur étiologique primitive, et la meilleure preuve en est que l'agranulocytose peut évoluer, comme dans notre cas, sans qu'on trouve de microbes dans le sang. Le virus responsable reste inconnu. Toutes les tentatives de transmission à l'animal échouent : le culot leucocytaire a été, dans notre cas, inoculé dans la cavité médullaire du tibia, dans le péritoine et dans le sang d'un singe callitriche qui n'a présenté par la suite aucun symptôme anormal, et nous n'avons pas fait

d'essais plus étendus en raison du caractère toujours négatif jusqu'à ce jour de pareilles tentatives. Il serait assez séduisant de supposer que le virus présumé est unique et que l'agranulocytose, sous sa forme infectieuse primitive, constitue non un syndrome, mais une maladie bien définie, sous des modalités cliniques et anatomiques un peu différentes selon le degré et le type de la destruction sanguine. Mais aucune preuve bien nette de cette unicité n'existe encore.

Notre observation qui représente au point de vue clinique et hématologique la forme la plus grave et la plus complète de la maladie, prête à quelques remarques intéressantes.

1° *Cliniquement*, on notera l'absence d'angine nécrotique et d'autres nécroses des muqueuses ou de la peau (mais l'examen anatomique est resté incomplet). Cela souligne le fait actuellement admis que ces accidents sont secondaires et contingents. Il est à remarquer que dans le syndrome complet, du type « aleucie hémorragique » ils sont moins fréquents que dans l'agranulocytose pure (obs. de Chevallier et Flandrin, *Société médicale*, 27 juin 1929). Mais ils peuvent manquer aussi dans cette dernière et la localisation pharyngée ne représente nullement la porte d'entrée obligée de l'infection ;

2° *Anatomiquement* les renseignements, malheureusement parcellaires, que nous avons pu recueillir, montrent bien que le virus, outre son action destructive sur la lignée granulocytaire, attestée par l'absence sur les coupes de tout élément de cette lignée, provoque une réaction intense du système lympho-conjonctif (infiltrats des espaces portes et de la zone périphérique des lobules), du système réticulo-endothélial (hypertrophie des cellules de Küppfer, des cellules de la pulpe splénique) et des *artérioles* qui sont touchées essentiellement dans leurs tuniques interne et moyenne, et cela au niveau des trois organes examinés, pancréas, foie, rate. On peut donc supposer que cette réaction se retrouve partout, dans les autres tissus et viscères. Notre observation est à ce point de vue assez particulière, car les lésions vasculaires ne sont signalées qu'incidemment dans le mémoire d'Aubertin et R. Lévy. Le virus s'attaque aussi aux cellules pa-

renchymateuses du foie, profondément altérées dans la zone fragile, périsushépatique, mais ici s'associent peut-être des lésions d'ordre anémique, anoxémique.

3° Au point de vue *physiopathologique* l'agranulocytose est rapportée à juste titre à une cause nocive portant ses effets directement sur la moelle osseuse. La rate, qui intervient dans d'autres syndromes de destruction sanguine (hémolytique, thrombopénique) ne semble pas jouer de rôle ici. A l'entrée, notre malade présentait une hypertrophie splénique importante, inhabituelle dans l'agranulocytose et contemporaine d'une réaction ganglionnaire modérée, surtout au niveau des aines, et d'une poussée de leucocytose uniquement mononucléée (30.000). Ces indications, jointes à l'existence d'un purpura hémorragique, nous ont poussés à tenter malgré tout la ligature de l'artère splénique. Or, celle-ci n'a donné aucune amélioration : les hématoblastes et les granulocytes sont restés à un taux très bas, les hématies ont continué à disparaître. L'absence de tout processus macrophagique sur les coupes achève de démontrer que le virus agit *directement* sur la moelle, et non pas par l'intermédiaire de la rate;

4° Notre *thérapeutique* a entièrement échoué, comme cela est de règle. En particulier, les transfusions n'ont joué qu'un rôle substitutif, d'ailleurs très insuffisant, puisqu'elles n'ont pas empêché la déglobulisation de progresser et n'ont suscité aucune crise granulocytique, aucune érythropoïèse. Les globules nouveaux étaient simplement détruits par le virus de la maladie au fur et à mesure de leur introduction.

Est-ce à dire qu'il faille assister inactif à cette évolution inéluctable? On ne saurait s'y résoudre quand on songe à l'existence d'agranulocytoses (latentes ou manifestées) *curables*. Chevallier et Flandrin pensent avoir prolongé notablement leur malade atteint d'aleucie hémorragique à l'aide de transfusions répétées. Nous n'avons pas eu la même fortune. Mais il s'agissait d'une fillette de 8 ans dont les veines sont devenues rapidement impraticables. Il fallait une dénudation chirurgicale pour transfuser, et force a été d'injecter la majeure partie du sang sous la peau. C'est pourquoi nous avons tenté, malheureusement *in ex-*

tremis, la transfusion intra-cardiaque et nous avons pu constater sa grande simplicité.

Il nous semble qu'en de pareilles circonstances, la nécessité d'entretenir un taux globulaire compatible avec la vie primant tout, on devrait recourir d'emblée à la transfusion intra-cardiaque, et nous nous reprochons de ne pas l'avoir fait. Cela nous eût permis d'introduire régulièrement 300 cmc. de sang chaque jour dans la circulation. Eût-on de la sorte prolongé notablement l'évolution ? Il est impossible d'en juger. Certes, le virus de la maladie lèse bien d'autres choses que les éléments du sang — les coupes anatomiques l'attestent — et les transfusions ne changent sans doute rien à cela. Mais nul ne peut affirmer qu'en gagnant du temps on n'arrive pas à franchir un point critique au delà duquel une guérison deviendrait possible.

Il faudrait alors, puisque les transfusions se révèlent impuissantes à réveiller l'hématopoïèse, et ne servent qu'à entretenir la vie, que le virus perdît son activité, soit spontanément, sois sous l'influence d'une thérapeutique efficace. Mais quelle thérapeutique ? On trouve dans les observations d'agranulocytose curable quelques indications : l'irradiation des épiphyses semble bien avoir procuré des succès. Beaucoup plus douteuse reste la valeur des médicaments antiseptiques, trypaflavine ou autres, souvent recommandés, ou l'injection de substances excitopoïétiques, comme le lait, l'adrénaline (Benhamon), mais notre ignorance nous interdit de les négliger, et il pourra être indiqué de les associer aux transfusions et à l'irradiation des épiphyses.

Péritonite pneumococcique opérée et pleurésie purulente bilatérale. Guérison.

Par MM. Georges Barraud (de Châtelaillon-plage), Armand Béraud et Drouin (de La Rochelle).

Le dimanche 3 août, à Châtelaillon-plage, l'un de nous est appelé en consultation, à 9 h. 30, pour voir une fillette de 5 ans qui, ayant pris un vermifuge quelques heures auparavant, présente, dit-on, les

signes d'un empoisonnement. Cette enfant a une température de 40° et un pouls de 140, vomissant et paraissant souffrir atrocement du ventre. Elle n'a pas eu de selle depuis la veille et n'a pas eu de diarrhée. Les vomissements sont surtout porracés, le ventre est très douloureux au palper et surtout extrêmement contracturé : c'est un ventre de bois sur toute son étendue. Il est impossible de déterminer dans tout l'abdomen un point maximum de douleur et de contracture. Le facies de l'enfant est très mauvais : grippé et blafard, couvert de sueurs froides.

Cette fillette de 5 ans, *Ginette M...*, est née le 24 octobre 1924 et n'a jamais eu aucune maladie digne d'être notée, si ce n'est qu'elle a présenté assez souvent de l'entérite ses deux premières années. Cette fois-ci, l'enfant est fiévreuse depuis le début de la semaine, mais, malgré ce malaise, si léger d'ailleurs qu'on n'a pas jugé utile de prendre sa température, l'enfant a pris le train le jeudi matin pour arriver à Châtelaillon le soir même. Un peu fatiguée le soir de son arrivée, l'enfant a été le lendemain, le vendredi et le samedi, une grande partie de la journée sur la plage, et ce n'est que le samedi soir qu'elle a eu un peu de fièvre, sans aucun trouble digestif d'ailleurs. Aussi le dimanche matin, pour mettre bon ordre à cette indisposition, a-t-on administré le vermifuge que la famille a ensuite incriminé quand ont éclaté les accidents dramatiques qui ont fait appeler le médecin. Devant l'état angoissant de la petite malade, un chirurgien de la Rochelle, le docteur Drouin, vient en consultation à 11 h. 30 et l'enfant est opérée à 13 h. à la Rochelle, par le docteur Drouin.

L'intervention montre, à la laparotomie latérale droite, du liquide séro-purulent en assez grande quantité dans la cavité péritonéale, mais plus épais que normalement, non fétide, coloration jaune. L'appendicectomie pratiquée, il ne semble pas que cet organe puisse être la cause des troubles observés; il n'y a pas de fausses membranes sur la séreuse, ni d'ecchymoses marquées de la muqueuse.

On remarque de gros ganglions de l'angle iléo-cæcal; il n'y a pas de lésions apparentes de la fin de l'iléon.

En résumé, l'opération d'appendicectomie pratiquée ne satisfait pas l'esprit quant à la cause probable de la péritonite et déjà, malgré l'absence regrettable d'examen bactériologique du pus abdominal, l'esprit s'oriente vers le diagnostic de la péritonite à pneumocoque.

Les suites opératoires abdominales semblent normales les premiers jours. Mais, alors qu'il se produit un écoulement toujours notable, sans aucune complication chirurgicale, l'état de l'enfant paraît s'aggraver le 19 août. La température est très élevée, vers 40°; le pouls très rapide, 140, et une dyspnée très marquée apparaît; une consultation a donc lieu entre le docteur Barraud, le docteur Armand Béraud et le

chirurgien. Des signes d'épanchements pleuro-postérieurs, bilatéraux, occupant les deux tiers du poumon gauche et la moitié du poumon droit, amènent à pratiquer une ponction exploratrice.

On retire de la plèvre gauche un liquide séro-purulent à peine louche et le diagnostic d'infection à pneumocoque, du péritoine et des plèvres apparaît comme à peu près certain; il est confirmé par l'analyse bactériologique qui montre, dans le liquide pleural, la présence de nombreux pneumocoques à l'exclusion de tous autres germes.

Devant l'état général de l'enfant qui paraît profondément et gravement infectée, et qui inspire les plus vives inquiétudes, étant donné la dyspnée très marquée, la température très élevée, le pouls très rapide et la diarrhée, on décide de faire un traitement purement médical et de temporiser au point de vue chirurgical jusqu'à ce que l'infection ait pris un caractère plus localisé, plus franchement purulent et qu'une thérapeutique anti-infectieuse générale ait permis un commencement de redressement à la petite malade, pour laquelle un empyème bilatéral eût été certainement mortel à ce moment-là.

On décide donc de faire, tous les jours, une injection intra-musculaire d'électrargol et d'huile camphrée; de soutenir l'enfant en l'alimentant, sans lait, avec farine Milo ou lactée, puis yaourt (à cause de la diarrhée) et surtout de pratiquer tous les jours ou tous les deux jours, tantôt à droite, tantôt à gauche, des ponctions avec aspiration à la seringue du pus pleural et une injection de bouillon vaccin anti-pneumococcique.

Du 19 au 23 août on pratique ainsi, à jour passé, 3 ponctions à droite, 3 ponctions à gauche, qui ramènent de 10 à 30 cmc. de pus de plus en plus épais, et on injecte chaque fois dans les plèvres (jamais dans les deux plèvres à la fois) de 4 à 8 cmc. de bouillon-vaccin anti-pneumo Grémy. L'action sur la température est peu sensible, à peine une petite baisse le matin et le soir; la dyspnée est peut-être un peu moins vive, le pouls meilleur; la diarrhée, sans doute à cause du régime et aussi par diminution de la virulence de l'infection, cesse assez vite. Malgré ces facteurs d'amélioration la situation reste grave et, *le 23*, les signes d'épanchement pleural droit augmentant, malgré 3 ponctions et l'injection du bouillon-vaccin, on envisage l'opportunité de pratiquer l'empyème; on décide cependant de surseoir encore 2 ou 3 jours, en continuant les aspirations à la seringue et les injections intra-pleurales, car l'état général de l'enfant paraît se relever. De plus, une éruption à type pemphygus purulent, à éléments rares, et disséminée sur la face, le cuir chevelu et les membres, est survenue le lendemain de la première injection du bouillon-vaccin, peut-être pure coïncidence. Elle est en voie de disparition au bout d'une semaine.

Le 26 août l'enfant paraît nettement mieux au point de vue de l'état

général; mais l'épanchement de la plèvre gauche augmentant avec reprise de fièvre, on pratique (le docteur Barthélemy en remplacement du docteur Drouin absent) un empyème gauche avec résection costale et drainage au point déclive avec drain étanche et siphon. Il sort environ 50 cmc. de pus très épais et de nombreuses fausses membranes épaisses, d'aspect classique pneumococcique.

A partir de cette intervention le sort de la plèvre gauche est vite réglé; on enlève le drain une semaine après l'intervention, la plèvre s'asséchant très rapidement. On continue, tous les deux jours, à ponctionner la plèvre droite en combinant ces ponctions qui ramènent, de moins en moins, d'un liquide de plus en plus clair, avec injections de bouillon-vaccin. La fièvre tombe lentement, mais progressivement; l'enfant se refait à vue d'œil; la plaie abdominale se referme ainsi que la plaie thoracique gauche progressivement. La plèvre droite paraît en bonne voie de guérison; la dernière ponction, pratiquée le 5 septembre, n'a plus donné de liquide, mais on a l'impression d'une plèvre un peu épaissie. La pleurésie purulente droite a donc guéri médicalement sans intervention. La convalescence se poursuit normalement et l'enfant, quittant la clinique avec des plaies en voie de cicatrisation, revient à Châtelaillon, le 25 septembre, où elle achève sa guérison.

Cette observation nous paraît intéressante à un double titre puisqu'elle soulève, à la fois, la question du diagnostic et de la thérapeutique des péritonites à pneumocoques, d'une part, et celle du traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques bilatérales, d'autre part; questions médico-chirurgicales de première importance et toutes deux à l'ordre du jour.

A. La péritonite à pneumocoques est une affection souvent difficile à diagnostiquer, surtout quand elle revêt la forme septique qui simule, à s'y méprendre, l'appendicite toxique, et l'erreur est presque inévitable comme dans le cas rapporté par Mondor dans son beau livre sur les *Diagnostics abdominaux*, cas qu'il opéra et dont la malade mourut. Lorsque la diarrhée à caractères spéciaux, que Aurousseau donne en particulier comme un élément précoce et capital de diagnostic, fait défaut, comme dans notre cas, l'erreur paraît bien excusable. De même, d'après Lecène et Lenormand, on s'accorde à dire que l'on ne doit pas constater dans la péritonite pneumococcique la contracture que l'on s'attendait à trouver; cependant il arrive, comme dans

notre cas, et dans celui rapporté par Mondor, qu'il existe une contracture certaine et généralisée de tout l'abdomen.

Comment, dans ces conditions, n'interviendrait-on pas puisque tout fait craindre la forme toxique de l'appendicite aiguë ? Et pourtant les statistiques étrangères et françaises sont d'accord pour montrer les mauvais résultats des opérations précoces (90 décès p. 100, d'après les Allemands, 8 sur 10 d'après les Français). Les malades qui guérissent comme le nôtre constituent donc d'heureuses exceptions.

B. La question de la thérapeutique des pleurésies pneumococciques bilatérales est encore fort discutée et les avis sont très partagés.

Alors que Sutherland conseille d'intervenir, en laissant un intervalle aussi long que possible entre les 2 opérations, Guichard, qui a rassemblé dans sa thèse (Lyon, 1906) 68 cas de pleurésie pneumococcique double, chez les enfants, conclut que la pleurotomie double est la meilleure thérapeutique en laissant un intervalle de 2 ou 3 jours, seulement, entre les deux pleurotomies et même dans 7 cas de pleurotomie double simultanée, il eut 6 guérisons.

Cette conduite, la plus audacieuse et la plus chirurgicale, qui est adoptée par Vignard en France et Hallin en Allemagne, est, au contraire, déconseillée par le professeur Ombredanne qui recommande de ne pas exécuter coup sur coup 2 thoracotomies mais d'attendre, grâce à des ponctions, qu'un côté soit guéri pour opérer l'autre. Il conviendra de libérer le cœur, en commençant à opérer du côté gauche. C'est la thèse généralement admise actuellement par Ribadeau-Dumas, Roche, Dufour, Léon Texier et de Sèze. Ces derniers auteurs estimant insuffisantes les pleurotomies minima dans le genre de celles que préconisent Rocher et Lasserre, pensent que l'on doit ouvrir largement l'une des 2 collections et la drainer par siphon, suivant le procédé du professeur Ombredanne, après avoir fait la résection costale sous anesthésie locale.

C'est ce qui a été fait, et avec succès, pour notre petite malade, dont l'observation permet de conclure en faveur de la pleuroto-

mie retardée au début et de la temporisation pour la seconde intervention dans les cas de pleurésie purulente bilatérale à pneumocoques.

En ce qui concerne la plèvre droite, notre cas est à verser à l'actif des succès de la thérapeutique médicale par ponctions et injections de bouillon-vaccin sans empyème complémentaire.

Péritonite à pneumocoques chez une fillette de 4 ans ; intervention pour appendicite, guérison.

Par M. Armand Béraud (La Rochelle).

Quelque temps avant l'observation que nous venons de publier avec Barraud et Drouin, j'étais appelé auprès d'une petite fille de 4 ans dont je soignais la sœur pour une grippe avec broncho-pneumonie et qui présentait une forte fièvre avec quelques râles bronchitiques diffus, diarrhée et douleurs sur le trajet du côlon descendant ; après 3 jours de fièvre élevée à 39° et 40° en plateau l'enfant présenta des oscillations thermiques très étendues de 37° à 40° sans modifications nettes du tableau clinique, mais qui me firent rechercher un foyer purulent vers la plèvre ou le poumon ; la diarrhée continuait avec des épreintes, glaireuse mais sans caractère sanglant.

L'état général était relativement bon. Au 6e jour de la maladie, alors que la veille une exploration minutieuse de l'abdomen n'avait montré que de la sensibilité dans la fosse iliaque gauche, je suis appelé d'urgence, le soir, parce que l'enfant paraît plus fatiguée.

Je trouve une enfant avec un facies péritonéal typique, ballonnement léger du ventre, défense musculaire généralisée, la douleur paraît généralisée à tout l'abdomen avec prédominance cependant vers la droite et vers la région hypogastrique ; la défense est maxima vers la fosse iliaque droite.

Effrayé devant ce tableau de péritonite généralisée, craignant d'avoir méconnu une forme atypique d'appendicite grave, je

demande d'urgence le docteur Rastouil; malgré la diarrhée et mes affirmations que les jours précédents j'ai cru devoir écarter le diagnostic d'appendicite, montrant aux parents que la fosse iliaque droite était souple et non douloureuse, nous trouvons ce soir des signes tellement nets de péritonite avec maximum à droite que nous décidons l'intervention d'urgence.

Au moment de l'intervention je fais part au chirurgien de mon étonnement sur l'allure clinique de cette appendicite et j'émets l'idée (une petite sœur étant décédée il y a quelques années de méningite bacillaire) que nous allons peut-être trouver une péritonite bacillaire à début brutal et évolution aiguë... ou à cause de la diarrhée et début grippal peut-être une péritonite à pneumocoque?

A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule avec des fausses membranes un pus vert épais classique sentant le pneumocoque (diagnostic qui sera vérifié par l'examen bactériologique). On trouve un appendice rouge un peu gros avec des fausses membranes mais qui paraît plutôt irrité par le pus qui le baigne, ou participer à un processus inflammatoire généralisé lymphatique d'ordre médical qu'être un appendice source du pus trouvé dans le péritoine. Il est réséqué, puis l'abdomen est drainé.

Les suites opératoires, bien que longues (l'enfant ayant présenté une fièvre prolongée, très lentement descendante et une suppuration abondante et prolongée) furent relativement favorables; mais il survint une fistule cæcale que l'enfant avait encore en quittant la clinique 40 jours après l'intervention; cette fistule a été opérée avec succès 4 mois après et l'enfant va maintenant parfaitement bien.

En résumé, péritonite à pneumocoque au cours d'une grippe; signes de colite, puis péritonite à type généralisé au 6e jour avec apparition de signes prédominants dans la fosse iliaque droite. Opération pour appendicite; intervention précoce et qui cependant fut suivie de guérison malgré une fistule cæcale.

En somme, cas où une erreur de diagnostic a fait opérer une péritonite à pneumocoques et où la guérison survint malgré la précocité d'une thérapeutique chirurgicale habituellement consi-

dérée comme inopportune et sans l'intervention d'une thérapeu tique médicale spécifique.

Quelques considérations sur la tétanie au Mexique (1).

Par M. Mario A. Torroella (Mexico).

Il n'y a pas très longtemps, j'ai publié un article (2) dans lequel je soutenais la thèse de l'absence de rachitisme au Mexique ; j'y exposais les causes qui, à mon avis, interviennent principalement dans sa non-production et j'y indiquais que ce qui avait été pris comme rachitisme ne sont que des manifestations pseudo-rachitiques de la syphilis héréditaire.

Or, si la tétanie, dans son étiologie, a tant d'analogie avec le rachitisme — selon la façon de voir des auteurs modernes, — elle doit, sinon être complètement absente, tout au moins être extrêmement rare chez nous.

En Europe et dans les pays où le rachitisme existe, il est très fréquent de rencontrer sa coexistence et celle de la spasmophilie. — Soit dit en passant, en ce qui concerne ce dernier terme, il doit être employé avec la plus grande prudence, et il serait préférable de le changer une bonne fois par l'expression déjà usitée de « tétanie latente » ou « état tétanoïde », car bien des docteurs appliquent le premier terme pour désigner des cas d'enfants affectés de convulsions qui n'ont rien à voir avec la tétanie. Ils créent ainsi des confusions lamentables. — Je répète donc que dans les pays où se rencontrent les deux maladies, l'une et l'autre font leur apparition à la même époque : dans l'hiver ou au commencement du printemps. Les manifestations du rachitisme tardif se présentent quelquefois en même temps que celles de la tétanie ; les mêmes perturbations métaboliques que l'on a pu observer dans les deux affections font accepter

(1) Communication résumée.

(2) Raisons pour lesquelles le rachitisme n'existe pas au Mexique. *Archives de Médecine des Enfants*, t. XXXII, n° 5.

avec raison une étroite parenté étiologique entre les deux maladies ; on peut même observer que les améliorations et les guérisons s'obtiennent par des moyens thérapeutiques semblables ; elles sont enfin comme deux états allotropiques de la même maladie.

A titre de curiosité, on doit remarquer que dans les deux affections, les investigations humorales, malgré tous les travaux auxquels elles ont donné lieu, donnent des résultats différents entre les mains de différents observateurs. Les uns disent que dans le rachitisme il existe une oligophosphatémie, tant que le calcium est en quantité normale ; que dans la tétanie, l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie sont constantes, et que, tandis que dans le rachitisme le métabolisme réactionne vers l'acidose, dans la tétanie elle réactionne vers l'alcalose. Sans prétendre la discuter, je fais seulement remarquer l'hypothèse de Frenderberg Gyorgy, qui veut en voir l'explication dans les « altérations endocrines influencées par le printemps et qui se manifestent en crises hormoniques qui altèrent subitement le métabolisme ».

D'autre part, ces inclinations, soit à l'alcalose, soit à l'acidose, sont des états auxquels on ne doit donner qu'une importance relative, car on n'ignore pas avec quelle facilité ces variations se produisent, à un tel point qu'on peut les comparer, pour cette raison, aux réactions vago-sympathiques qui changent et s'alternent. Les travaux de Hurtado nous montrent avec quelle fréquence, chez un enfant, un état d'acidose peut passer à un état d'alcalose, et *vice versa ;* aussi a-t-il décrit ces phénomènes du nom suggestif de « mouvement pendulaire ».

Handowsky, dans un de ses ouvrages, dit que le calcium dans le sang des enfants ne varie pas, que ces enfants présentent ou non le signe du facial, et en même temps que ces ouvrages, nous pourrions citer ceux de Stressman et d'Arritzenius, qui disent que le signe le plus important de la pauvreté du calcium est le signe du facial et celui d'Erb. Ces auteurs, en étudiant cette pauvreté, la considèrent comme un signe d'adynamie (diminution des plus importantes fonctions biologiques). Dans

45 cas de maladies adynamiques (perturbation du métabolisme de la nutrition, prérachitiques, tétaniques, rachitiques, faiblesse intestinale constitutionnelle, asthénie nerveuse) ils ont trouvé que le calcium oscille entre 8 et 11 mgr. p. 100, tandis que dans les enfants normaux, il est de 12 à 13 mgr. pour 100 cmc. de sérum. Ces auteurs en concluent que, au-dessous de 11,5, l'Erb est positif, et plus encore si le contenu du calcium est plus bas.

Quand la réaction disparaît, on peut s'apercevoir que le calcium retourne à l'état normal. Jacobowitz a mesuré par la méthode de Wang le calcium dans le sang d'enfants affectés de tétanie manifeste et latente, et il a trouvé des valeurs plus basses que dans les enfants du même âge, sans ces manifestations ; il a pu voir aussi, soit dit en passant, que les sels de calcium administrés dans un but thérapeutique — bien qu'à ce point de vue ils produisent l'effet attendu — n'augmentent pas le contenu du calcium dans le sang. Il fait la même remarque en ce qui concerne les enfants sains. Comme on peut le voir, on ne peut ainsi arriver à un accord définitif. Néanmoins, c'est l'idée de l'hypocalcémie qui domine.

* * *

Au Mexique, la tétanie est extrêmement rare. C'est à peine si on peut trouver quelques observations. Encore, sont-elles discutables.

C'est ainsi que dans la littérature médicale du Mexique, il y a un cas de tétanie avec cataracte zonulaire double congénitale décrite par le docteur J.-J. Gonzalez, de Léon (Gto.) dans son livre : *Études sur l'Ophtalmologie*. A ce propos, je tiens à transcrire ici intégralement le paragraphe qu'écrit Ybrahim : « Il y a certains états, dit-il, qu'on a coutume d'attribuer à la spasmophilie et qui doivent leur origine à une altération métabolique de la même nature ou aux attaques convulsives, comme l'opacité du cristallin (cataracte zonulaire) et les hypoplasies symétriques de l'émail (érosion des dents définitives) ; néanmoins ces relations

ne sont pas encore démontrées de façon concluante. » Il y a également un cas présenté il n'y a pas très longtemps à l'Académie par le docteur Demetrio Lopez.

Le fait qu'un cas de tétanie banal ait mérité l'honneur d'être rapporté à cette corporation est un argument servant à prouver sa rareté. Voulant me rendre compte si, pour soutenir mon point de vue, ce que j'écris dans cet ouvrage ne serait pas le résultat d'une observation superficielle que j'aurais faite — bien que sur 12.000 enfants étudiés par moi, je n'en aie jamais trouvé un ayant la tétanie, et désirant obtenir (ayant obtenu), en outre des miennes, d'autres observations — j'ai prié les membres de l'Académie de médecine de bien vouloir me faire part de leurs observations à ce sujet, sachant que leur longue expériennce pourrait aider à établir un critère, et j'ai vu avec satisfaction que tous ceux qui ont eu l'amabilité de me répondre ont émis des idées qui concordent absolument avec ma façon de voir. Ainsi, le docteur Velez dit qu'il n'a jamais vu d'enfants ni de femmes enceintes attaqués de tétanie. Le docteur Iglesias n'a jamais rencontré un seul cas de tétanie ; le docteur Iturbide Alvirez n'a jamais observé non plus de cas de tétanie chez les enfants, ni chez les femmes enceintes. Le docteur Brioso Vasconcelos, pendant dix-neuf ans de pratique, ne s'est jamais trouvé devant un cas de tétanie.

Je crois donc, sans exagérer, que l'on peut dire que pratiquement la tétanie n'existe pas chez nous.

Le Préventorium de Rougemont (Doubs).

Par M. Hallé.

L'été dernier, les chefs de services médicaux des hôpitaux d'enfants ont reçu de l'Administration une note indiquant qu'ils pouvaient désigner un certain nombre d'enfants à partir de 5 ans pour le Préventorium de Rougemont, dans le Doubs.

Au début de novembre, j'ai profité des fêtes de la Toussaint pour aller voir cet établissement, placé à mi-chemin entre Besançon et Vesoul, dans un site charmant, au-dessus d'une petite ville pittoresque.

L'Assistance s'engage à entretenir une centaine de lits à Rougemont, qui reçoit surtout des sujets du département du Doubs par l'intermédiaire du Comité d'hygiène de ce département, ainsi que des enfants venant d'Alsace et de la région lyonnaise.

Rougemont est un vieux château féodal qui domine la vallée de l'Oignon à plus de 300 mètres d'altitude, sur une crête dure à atteindre et qu'on ne peut gravir qu'à pied.

Cette vieille demeure féodale, d'assez fière allure, a été complètement remise à neuf et installée pour sa destination actuelle. Quand le bâtiment de l'infirmerie va être terminé, ce qui est très prochain, l'ensemble aura un bel aspect. Cette maison est dirigée par l'Office d'hygiène du département du Doubs. Ce sont des médecins de Besançon qui sont chargés de la direction et de l'inspection médicale. Mais c'est le docteur Pringuet, de Rougemont, qui chaque jour fait une visite à l'établissement. Des sœurs de charité administrent la maison, qui comprend aussi deux institutrices. La nourriture paraît très surveillée et la maison donne la meilleure impression d'ordre et de bonne tenue. Le préfet du Doubs M. Fauran, et Mme Fauran, s'intéressent personnellement au fonctionnement de l'œuvre.

Bien que Rougemont ne puisse malheureusement être en rien assimilé à un sanatorium de montagne pour enfants, et que l'organisation de cet établissement ne prévoie pas de malades alités, je crois, d'après les renseignements que j'ai pu avoir du docteur Pringuet, que nous pourrons adresser avec bénéfice à Rougemont, à l'exclusion de tout contagieux pulmonaire, cette catégorie d'enfants qui présentent des adénopathies hilaires volumineuses aux ombres assez lointaines dans le poumon, pour lesquels nous redoutons le séjour à Hendaye ou à San Salvadour et pour lesquels nous n'avons encore aucun établissement en montagne.

BUREAU POUR 1931

Président : Mme Nageotte-Wilbouchevitch ;
Vice-Président : Professeur Lereboullet ;
Secrétaire général : M. J. Hallé ;
Secrétaire des séances : MM. Ribadeau-Dumas et Huc ;
Trésorier : M. Huber.

ÉLECTIONS

Membres titulaires. — MM. Ameuille, Coste, Cayla, Liege, Bohn, Fleury, Mmes Besson, Adler Dollfus, Mlle Vogt.

Membres correspondants étrangers. — Professeur Walgreen (Goteborg) ; professeur Jundell (Stockholm) ; professeur Muniagurra (Rosario, Argentine), professeur Rachid Pacha (Stamboul).

Le docteur Barbier, ancien président de la Société de Pédiatrie, est nommé, sur sa demande, membre honoraire de la Société.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

996-31. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 24 FÉVRIER 1931

Présidence de Mme Nageotte-Wilbouchevitch.

SOMMAIRE

Goitre exophtalmique chez un enfant de 4 ans et demi.

Par M. R. A. Marquézy et Mlle Jammet.

Le goitre exophtalmique est très rare dans la première enfance. Nous avons eu l'occasion d'en suivre un cas chez un enfant de 4 ans et demi et il nous paraît intéressant de le montrer à la Société d'autant plus que son origine appelle quelques commentaires.

La jeune *B. J.* vient consulter pour la première fois en mai 1930 à l'hôpital Bretonneau, pour une augmentation de la base du cou.

L'enfant présente, en effet, un *goitre* manifeste, surtout développé au niveau du lobe droit. Sa consistance est régulière, lisse, indolente; au niveau du lobe droit on note un frémissement systolique.

L'exophtalmie est évidente. Elle est suffisamment marquée pour laisser à découvert la sclérotique pendant le sommeil. L'éclat du regard est caractéristique. Le frontal se contracte mal dans le regard en haut. Le signe de de Graefe n'est pas net. Il n'en est pas de même du signe de Mobius. Il existe, en effet, une parésie de la convergence, très facile à mettre en évidence. Pas de secousses nystagmiformes.

État pupillaire normal. Réactions pupillaires normales, acuité visuelle et fond d'œil normaux.

Le troisième symptôme, *la tachycardie* est très nette. Le pouls pris au cours de nombreux examens bat aux environs de 140. Il est régulier. La compression des yeux le ralentit très nettement de 144 à 96. La tension artérielle (Vaquez-Laubry) est à 13-7.

L'auscultation du cœur est négative. Les gros vaisseaux du cou sont animés de battements facilement perceptibles.

Quant au tremblement, il est à peu près inexistant.

Le diagnostic de goitre exophtalmique paraît évident. A côté de ces signes cardinaux, il existe une série de syndromes secondaires non moins caractéristiques, en particulier des modifications du caractère et des troubles vaso-moteurs. C'est ainsi que l'enfant présente une émotivité particulière avec crises de larmes très fréquentes. Les *sueurs* sont très marquées, surtout au niveau de la tête et du thorax, la nuit l'enfant mouille entièrement son oreiller. L'enfant se plaint aussi très souvent d'une sensation de *chaleur*, survenant par accès.

Les autres appareils sont normaux, et nous n'avons rien trouvé à relever du côté de la peau, de l'appareil digestif ou respiratoire.

La nutrition générale de l'enfant ne paraît guère troublée.

Les *caractères anthropométriques* sont les suivants.

	5 juin 1930	24 juillet 1930	22 janvier 1931.
	—	—	—
Taille T . . . . . . =	1,06	1,07	1,11
Buste B . . . . . . =	0,59	0,60	0,61
T — B = S . . . . =	0,47	0,47	0,50
Rapport de Manouvrier $\frac{S}{B}$ =	0,79	0,78	0,82
Poids P . . . . . . =	16,50	16	17
Circonférence thoracique xyphoïdienne C . . =	0,50	0,52	0,55

Le poids est normal. La taille un peu élevée.

La radiographie du carpe ne montre aucun retard de l'ossification.

L'*examen du sang* montre :

Globules rouges = 4.350.000.

Globules blancs = 6.000.

Hémoglobine = 85 p. 100. Valeur globulaire 0,97.

Polynucléaires neutres, 60. Eosino, 4,8. Bas., 1,6.

Mononucléaires grands, 3,2 ; moyens 5,6 ; petits, 24,8.

Nous n'avons pu rechercher la glycémie ni la glycosurie alimentaire.

Les *urines* sont normales. Ni albumine, ni sucre.

Le *métabolisme basal* a été mesuré à plusieurs reprises par MM. Janet et Lebée au laboratoire de M. le professeur Nobécourt.

5 juin 1930, 50 au lieu de 54,5 soit — 4,15 ou — 8,3 p. 100.

24 juillet 1930, 61 au lieu de 54,5 soit + 6,5 ou + 12 p. 100.

22 janvier 1931, 60 au lieu de 54,5 soit + 5,5 ou + 10,1.

La *cuti-réaction* à la tuberculine est négative. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

Il faut signaler que la radiographie n'a pas permis de mettre en évidence une hypertrophie du thymus.

Antécédents personnels. — C'est à l'âge de 2 ans et demi que la mère a remarqué l'augmentation de volume de la base du cou de sa fille, en même temps que s'installait un amaigrissement assez notable.

Pendant deux ans la base du cou s'est très peu modifiée, elle vient consulter parce qu'elle semble depuis quelques semaines augmenter à nouveau. En même temps dès l'âge de 2 ans et demi, apparaissaient une émotivité assez marquée avec accès de larmes faciles, une certaine agitation motrice, des sueurs abondantes surtout nocturnes. La mère n'avait pas remarqué l'exophtalmie qui était cependant très manifeste. Elle n'a pas pu en préciser le début.

L'enfant est née à terme. Poids 3 kg. 700. Elle a été élevée au lait de

vache sans difficultés. Le seul épisode pathologique antérieur qu'on puisse relever est une grippe légère.

Antécédents héréditaires. — Aucun goitre dans la famille. Le père a 34 ans et est bien portant. La mère, 28 ans, a fait une fausse couche de 2 mois et demi. Elle est très émotive. Son métabolisme basal mesuré plusieurs fois par M. Lebée a donné les chiffres suivants :

5 juin 1930, 45 au lieu de 37 soit + 8,5 soit + 23 p. 100.

24 juillet 1930, 42,5 au lieu de 37 soit + 5,5 soit + 15 p. 100.

22 janvier 1931, 42,3 au lieu de 37 soit + 5,3 soit + 14,3 p. 100.





Du point de vue *clinique*, cette observation ne nous permet pas de faire d'autre diagnostic que celui de goitre exophtalmique. Le volume du goitre, l'intensité de l'exophtalmie et de la tachycardie, les modifications du caractère, les troubles vaso-moteurs sont caractéristiques. L'absence de tremblement est très fréquente chez l'enfant. Par ailleurs, rien de très spécial à noter: aucune notion *étiologique* à retenir si ce n'est une hérédité maternelle « nerveuse », peut-être thyroïdienne, étant donné l'augmentation du métabolisme basal (entre 14 et 23 p. 100).

L'apparition d'un tel syndrome dès l'âge de 2 ans et demi suffit à légitimer sa présentation.

En effet les cas de goitre exophtalmique sont exceptionnels avant 5 ans (Variot, 4 ans et demi, Société de Pédiatrie 1901 ;

Barret, *Thèse Paris*, 1902, 3 cas; H. Sattler, *La maladie de Basedow*, Leipzig, 1910, 11 cas).

Mais l'absence d'élévation du métabolisme basal pose, à son sujet, un problème *pathogénique* très intéressant. Si l'on suit les travaux de ces dernières années, en particulier, si l'on s'en tient à l'enseignement de Marcel Labbé il n'est pas de maladie de Basedow vraie sans hyperthyroïdisme net, et il n'est pas d'hyperthyroïdisme sans augmentation marquée du métabolisme basal.

Or chez notre malade, le métabolisme basal mesuré à trois reprises est toujours resté dans les limites physiologiques normales (— 8 p. 100 ; + 12 p. 100 ; + 10 p. 100).

Aussi ne pourrait-on parler ici d'hyperthyroïdie et cette observation ne peut être classée dans le cadre de la maladie de Basedow vraie. Elle doit rentrer, suivant la terminologie de Marcel Labbé, Azerad et Gilbert Dreyfus, dans le syndrome parabasedowien et on devrait admettre qu'il s'agit d'un goitre exophtalmique en rapport exclusivement avec un dérèglement vaso-sympathique. Nous n'avons pas pratiqué l'épreuve à l'adrénaline de Gœtsch ni l'épreuve à l'atropine de Danielopolu, la tachycardie de notre malade étant déjà considérable. Toute une série de symptômes exophtalmie, agitations, irritabilité, bouffées de chaleur, hypertension artérielle...) permet d'ailleurs d'affirmer l'importance (tachycardie, de l'hypersympathicotonie, sans faire appel aux épreuves pharmacodynamiques. Comme il est très fréquent, en ce cas, à côté de l'excitation du sympathique, on retrouve intriquée l'excitation du parasympathique. L'exagération du reflexe oculo-cardiaque et l'abondance des sueurs en témoignent.

Cette conception des états basedowiens entraîne une déduction thérapeutique. Toute médication thyroïdienne, dans ce cas de goitre exophtalmique d'origine exclusivement sympathique, serait absolument inopérante. Telle est la conclusion de Marcel Labbé et de ses collaborateurs. Le syndrome parabasedowien

(1) Marcel Labbé, E. Azerad et Gilbert Dreyfus, Les manifestations neuro-végétatives d'allure basedowiforme. Le syndrome parabasedowien. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 14 mars 1930.

serait au contraire justiciable d'une thérapeutique uniquement sédative.

Or dans notre observation, le diagnostic de maladie de Basedow d'origine thyroïdienne, étant donné la netteté et l'importance des symptômes, nous avait paru tellement évident la première fois que nous avons vu notre malade, que nous n'avons pas hésité à lui faire subir immédiatement une séance de radiothérapie. Malgré l'abaissement du métabolisme basal, constaté après la première séance, quatre autres ont été pratiquées à quinze jours d'intervalle par le docteur Méry, au laboratoire du docteur Lobligeois à l'hôpital Bretonneau (application sur la totalité du corps thyroïde avec localisateur de 9 cm. de diamètre. Intensité 2 milliamp. Filtre 3 mm. 250 R environ par séance).

L'enfant les a admirablement supportées. Son métabolisme basal en fin de traitement étant de + 15 p. 100.

L'amélioration clinique a été indiscutable. Dès le mois d'août, l'exophtalmie avait considérablement diminué. La fermeture des paupières pendant le sommeil était désormais possible. Le pouls battait aux environs de 120 et non plus de 140. Le caractère de l'enfant s'était très amélioré. Les crises de larmes ne s'étaient pas renouvelées. Le sommeil était redevenu normal. Le goitre par contre s'était très peu modifié.

Pendant toute cette période, l'enfant n'avait pris aucun médicament.

Depuis août, nous l'avions perdue de vue, et l'enfant est restée six mois sans aucune thérapeutique. L'amélioration s'est maintenue.

Récemment, M. Sainton a eu l'amabilité d'examiner notre malade et d'approuver le traitement suivi.

L'heureuse influence de la radiothérapie malgré l'absence d'élévation du métabolisme basal ne permet peut-être pas dans notre observation d'écarter toute modification de la sécrétion thyroïdienne. Aussi croyons-nous, qu'à côté du dérèglement neurovégétatif indiscutablement très important, il faut invoquer ici un certain degré de dysthyroïdie, qu'il soit primitif ou secondaire.

Un cas de maladie de Méléda.

Par MM. J. Hutinel et H. Diriart.

L'enfant que nous vous présentons nous a été amenée à la consultation de l'Hôpital Trousseau au cours de l'été dernier.

Actuellement elle présente une kératose palmo-plantaire symétrique et bilatérale, apparue vers la fin de la première année et aujourd'hui très atténuée par le traitement.

La couche cornée hyperplasique est souple, de couleur ambrée.

Aux membres supérieurs, les lésions s'arrêtent aux poignets.

Aux membres inférieurs, elles sont moins accentuées et sont surtout nettes au niveau des régions talonnières.

Nous n'avons relevé aucune plaque aberrante aux coudes, aux genoux, ou au niveau des plis articulaires. De même, nous n'avons noté aucun trouble des ongles, aucune lésion dentaire, aucune plaque d'alopécie, tous faits qui coexistent fréquemment avec une kératose palmo-plantaire.

L'examen général et complet de cette enfant ne nous a rien révélé.

Rien à signaler dans ses antécédents ; enfant née à terme et n'ayant eu aucune maladie. En outre, les réactions de Wassermann et de Hecht ont toutes deux été négatives.

Le père de l'enfant que nous avons vu en même temps présente également une kératose palmo-plantaire très accentuée et qui est apparue alors qu'il avait 5 ans.

L'hyperkératose est ici brunâtre, très dure, rugueuse et fissurée ; ces fissures permettent de se rendre compte de l'extrême épaisseur de la couche cornée hyperplasique.

Chez le père, les lésions existent au niveau de la totalité des paumes de la main ; aux pieds, elles prédominent comme chez l'enfant au niveau des talons, remontant un peu le long des tendons d'Achille.

Comme pour l'enfant, le Wassermann et le Hecht ont été négatifs.

Le père ne peut nous donner aucun renseignement sur ses ascendants.

Nous sommes donc en présence d'une kératodermie palmo-plantaire, bilatérale et familiale, connue sous le nom de kératose palmaire et plantaire héréditaire de Unna, ou mieux de maladie de Méléda, ce dernier terme venant d'une île de l'Adriatique,

située le long de la côte de Dalmatie, et dans laquelle cette affection existe à l'état endémique.

Cette maladie héréditaire, étudiée par Neumann et Ehlers, a pu être suivie dans 5 générations par Pendred. L'hérédité est indifféremment paternelle ou maternelle. Elle est en général directe, se transmettant de parents à enfants ; il est exceptionnel qu'elle saute une génération.

Diverses observations relatant de tels cas de kératodermie familiale ont déjà été publiés, au cours de ces dernières années par Pierini, Lœvenberg, Fischer. En France, Papillon et Lefèvre ont rapporté en 1924, 2 cas de kératodermie palmaire et plantaire symétrique familiale observés chez un frère et une sœur ; ces auteurs soulignaient chez leurs malades l'existence de lésions dentaires graves. Ici même, Hallé et Lereboullet ont apporté une communication analogue. Plus récemment Debray et Mlle Sainton ont signalé un cas de kératodermie palmaire et plantaire symétrique, congénitale et héréditaire ; ils ont trouvé 13 personnes sur 18 présentant de telles lésions dans la même famille.

La maladie de Méléda est une affection sérieuse, car elle dure indéfiniment, s'aggravant en hiver pour s'améliorer en été. Elle entraîne une gêne fonctionnelle souvent grande.

Le *traitement* ne semble pas devoir aboutir à la disparition complète des lésions de kératodermie.

On doit recourir tout d'abord aux traitements palliatifs, et chercher soit à ramollir la couche cornée par des bains chauds ou des applications d'un corps gras (vaseline ou glycérine), soit à l'abraser au couteau ou à la pierre ponce.

L'origine endocrinienne possible de cette affection justifie l'essai de l'opothérapie thyroïdienne.

La radiothérapie serait, selon Darier, le traitement susceptible de déterminer les améliorations les plus notables.

Pour nous, nous avons conseillé un traitement dans lequel alternaient pendant 15 jours chacune la thérapeutique arseno-mercurielle et l'opothérapie thyroïdienne. Nous avons prescrit, en outre, l'application bi-quotidienne d'un corps gras. L'amélio-

ration qui s'est produite est très nette ; les lésions étaient beaucoup plus accentuées au mois de septembre dernier, et la couche cornée hyperplasique était beaucoup moins souple.

Discussion : M. Apert. — Dans un travail publié dans le *Japanese Journal of Dermatology*, mai 1930, M. Kaoru Miganura a signalé qu'au Japon les sujets atteints de kératodermie palmo-plantaire appartiennent au groupe sanguin A B.

Il serait intéressant de voir s'il en est de même chez les deux sujets qui nous sont présentés.

Fractures intra-utérines doubles et symétriques des fémurs ; double pied bot varus équin.

Par M. Rœderer

Je ne vais retenir votre attention qu'une seconde, désirant cependant vous montrer ce tout petit fait d'observation qui, par sa rareté, me paraît mériter d'être retenu.

J'ai été consulté, en juillet dernier, pour cet enfant âgé actuellement de 7 mois, qui par conséquent n'avait alors que quelques semaines et qui présentait à l'examen de toutes petites cuisses trapues, globuleuses, en flexion sur le bassin et qu'il n'étendait pas. Cet état avait été remarqué par l'accoucheur dès la naissance.

Un spécialiste consulté avait, devant cette impotence, posé le diagnostic de paralysie des membres inférieurs !

Il fut facile de constater qu'il s'agissait d'une erreur et qu'on se trouvait en présence d'une double fracture sous-trochantérienne de la diaphyse fémorale. On obtenait de tous légers mouvements anormaux dans tous les sens. Il semblait qu'on se trouvait en présence de fractures à cols encore mous.

Il ne s'agissait pas à proprement parler d'une pseudarthrose comme celles qu'on voit au tibia, mais plutôt de vraies fractures en train de se réparer, ce dont la radiographie donnait le témoignage.

La radio montrait aussi qu'on avait affaire à des os à anatomie troublée, manquant d'homogénéité dans la calcification.

L'enfant présentait, en outre, un genu valgum très net à droite, une laxité articulaire anormale des genoux et 2 pieds bots varus équins très accentués.

Il était né 3[e] d'une famille dont les 2 enfants précédents étaient nés à terme, pesant 8 livres et qui sont vivants. La mère n'avait pas fait de fausse couche.

Le bébé que je vous présente est né à terme après une grossesse normale, par la tête, mais l'accouchement fut un peu lent et contre toute règle obstétricale, il y eut un temps d'arrêt pour le passage des hanches qui étaient restées comme accrochées.

Aucune manœuvre de force n'ayant eu lieu, on ne peut supposer qu'il s'agisse d'une fracture obstétricale, mais bien, comme la symétrie le donnait à penser, d'une fracture intra-utérine.

Après 6 mois, chez cet enfant resté débile et petit, la consolidation des fractures est totale, mais en position vicieuse. Les conditions familiales n'ayant pas permis le traitement qu'il eût fallu, les cuisses sont raccourcies, leur face antérieure présente un convexité anormale. On peut palper des fémurs qui sont courbes comme une lame de sabre.

La radiographie témoigne également de cette consolidation en mauvaise attitude et continue à montrer des points de densification et d'autres de raréfaction osseuse. Cette double fracture a évolué sur des os dont le trophisme est certainement troublé.

A part cela, aucun sillon, aucune marque congénitale sur les téguments. Aucune tare aux membres supérieurs.

La radiographie ne montre aucune déformation vertébrale.

Le genu vulgum avec laxité du genou, s'accompagnant de froissements, existe toujours.

Le faciès me paraissant fournir quelques probabilités en faveur de la spécificité, j'ai fait pratiquer (tardivement parce que la famille habite une province reculée) un Wassermann qui est négatif.

Un cas de dysplasie périostale.

Par M. Roederer.

J'ai présenté à la dernière séance une double fracture du fémur chez un nourrisson, fracture très probablement intra-utérine puisque très près de la naissance un cal était formé, quoique mou et que la flexion du fragment supérieur des cuisses sur le bassin à angle droit avait semblé constituer une cause de dystocie.

M. Le Lorier m'argumentant a pensé qu'il s'agissait d'un cas de dysplasie périostale. Je n'ai pas répondu, encore que je ne sois pas de son avis. La dysplasie est héréditaire, siège au milieu de la diaphyse et apparaît un peu plus tardivement.

Le hasard fait que j'ai été consulté ces jours-ci par un radiologue à l'occasion des radiographies que voici qui, celles-là, semblent représenter un cas de dysplasie périostale, chez un enfant de 9 mois, d'aspect rachitique et micromèle. L'os chondral semble partout sain et c'est l'os périostal, au milieu de chaque diaphyse des os longs, qui est fracturé.

Il y a une double fracture des humérus, des radius, des cubitus aussi, semble-t-il, des deux fémurs et le processus, moins avancé au niveau des jambes, apparaît cependant déjà nettement.

Il semble que ce ne soit pas une fracture banale, que l'os soit résorbé au milieu de la diaphyse. Un cal rond, pour le fémur ou l'humérus ou un fuseau globulaire important pour les segments à deux os, représentent l'élément de correction mais je pense aussi l'élément de défense car, en ce qui concerne la jambe, on ne voit pas encore nettement le trait de fracture mais déjà le fuseau périostal semble se constituer.

Il s'agit, par conséquent, bien d'une dystrophie, dans laquelle la nature paraît réagir contre la mauvaise qualité de l'os par son abondance.

Dystonie d'attitude.

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — Mlle *L. Sotange*, 8 ans, nous est amenée le 21 janvier 1931 pour troubles de la marche.

Dans ses *antécédents*, à part quelques convulsions à l'âge d'un an, on ne trouve aucun fait pathologique digne d'être noté. En particulier, dans l'histoire de la maladie, on ne relève aucun épisode infectieux d'allure encéphalitique. Les troubles ont *débuté* de manière insidieuse en novembre 1930, caractérisés tout d'abord par un mouvement de rotation interne du pied droit. Ils se sont progressivement accentués, intéressant ensuite les membres inférieurs, le tronc, et la nuque, pour aboutir à l'*état actuel*.

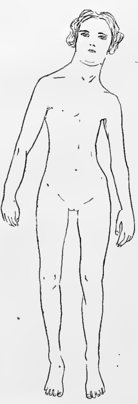


Fig. 1. — Dystonie d'attitude.

Dès l'abord, on est frappé par l'attitude anormale de l'enfant, attitude faite d'une incurvation latérale du tronc, compliquée du port de la tête en avant avec rotation légère vers la gauche (fig. 1).

Dans la station verticale, où les troubles sont au maximum, l'attitude est la suivante : la tête est portée en avant et à gauche en extension moyenne, avec hypertonie marquée des muscles du cou; les sterno-cléido-mastoïdiens, le gauche principalement, font saillie sous les téguments et le cou semble élargi, comme tassé. Le tronc, incliné latéralement, présente une concavité gauche très accentuée, mais la partie supérieure droite paraît déjetée en avant, de telle sorte que l'épaule droite, surélevée, est placée sur un plan plus antérieur que l'épaule gauche abaissée. Le bras droit, détaché du tronc, ne pend pas librement, l'avant-bras est en extension forcée sur le bras avec forte pronation, la main et les doigts en extension. Le bras gauche ne présente pas d'attitude anormale, bien que légèrement

écarté du tronc. Il semble que la malade prenne surtout appui sur sa jambe gauche ; les muscles sont plus fermes à la palpation, la rotule moins mobilisable, la crête iliaque apparaît nettement surélevée et le bassin s'incline de gauche à droite et de haut en bas. Aussi peut-on voir dans cette attitude une ébauche d'enroulement autour d'un axe vertical. Elle apparaît d'ailleurs aussi nette lorsque l'on examine la malade de dos ou de profil, avec lordose très marquée, bassin basculé en avant et en bas, abdomen prédominant, et antéposition de l'épaule droite avec inclinaison et rotation gauche de la tête.

La marche est troublée. Elle se fait d'une manière dandinante avec un steppage surtout marqué à droite mais spécial. Au moment où le pied atteint le sol, il se met en rotation interne et varus, s'intriquant parfois avec le pied gauche. L'accélération de la marche et la course sont impossibles et entraîneraient vraisemblablement la chute.

Le décubitus dorsal, qui représente l'attitude de repos, fait disparaître tous les troubles : l'hypertonie musculaire cède la place à une hypotonie manifeste ; seul, le quadriceps fémoral gauche paraît légèrement contracturé.

La position assise, maintenue quelques minutes, déclenche les phénomènes d'hypertonie de la tête et du tronc, réalisant le trouble de l'attitude qui se fixe dans la station debout.

L'examen neurologique montre l'absence de toute perturbation pyramidale : pas de trouble de la motilité volontaire, pas de diminution de la force musculaire, pas de modification des réflexes, l'excitation plantaire provoque des deux côtés la flexion du gros orteil. Les réflexes de posture locaux existent bilatéraux, plus nets au cou de pied. Le phénomène de la poussée nous a paru nettement modifié, le réflexe de Magnus et de Kleyn n'a pas été observé.

Il n'existe aucune altération trophique, aucun trouble sphinctérien, aucun signe de la série cérébelleuse.

Les nerfs craniens sont indemnes, l'examen oculaire, normal. L'état général de la malade est satisfaisant, les différents viscères semblent normaux, en particulier nous n'avons décelé aucun symptôme d'ordre Wilsonien.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pu être pratiqué.

*
* *

Hémiplégie infantile droite ? Non, parce qu'il n'existe aucun trouble paralytique, mais bien dystonie avec attitude de torsion, plus marquée dans la station verticale. De toute manière, cas intéressant pour plusieurs raisons :

1° L'absence de phénomènes de la série encéphalitique ;

2° Les analogies avec l'enfant présentée, le 4 juin 1925, à la Société de Neurologie par MM. Guillain et Thévenard. Dans le cas de ces auteurs, il existait, d'ailleurs, en plus, un syndrome pyramidal des plus nets ;

3° La prédominance, pour le côté droit, des phénomènes d'hypertonie, que fait disparaître le passage à l'horizontale.

Maladie de Little compliquée de poliomyélite aiguë.

Par MM. Apert, Duhem et Baillet.

Nous vous présentons un enfant de 10 ans qui, atteint depuis sa naissance de maladie de Little, a eu, il y a 3 mois, une complication qui, d'après l'histoire de la maladie et la réaction électrique des muscles, semble ne pouvoir être attribuée qu'à une poliomyélite aiguë, maladie qui était du reste à cette époque en pleine épidémie.

L'enfant *André L...* nous est amené le 12 février dernier parce que depuis novembre dernier il ne peut plus du tout se tenir debout et marcher. Même antérieurement à cette aggravation, il n'a jamais très bien marché ; il est né à terme, a fait normalement sa croissance jusqu'à 20 mois, remuait bien bras et jambes, mais dès qu'on essayait de le mettre debout les jambes se rétractaient et se croisaient. Ce n'est qu'à 3 ans qu'il a réussi difficilement à se tenir debout, puis à marcher en se dandinant, les jambes un peu fléchies, les pieds en extension et la pointe des pieds en dedans ; il n'a jamais pu courir ; à chaque instant il faisait des chutes ; à l'âge de 5 ans il s'est fracturé la jambe droite à la partie moyenne et est resté plâtré 6 semaines ; à l'âge de 7 ans il a eu une entorse tibiotarsienne qui l'a immobilisé 3 mois.

L'enfant n'a jamais eu de troubles sphinctériens ; il a été propre dès l'âge de 2 ans.

L'intelligence paraît intacte ; l'enfant ne sait ni lire ni écrire parce qu'il n'a pu suivre l'école à cause de son infirmité ; il s'exprime correctement, mais par moments bégaie fortement.

Depuis quelques années il fait du tricycle, est arrivé à le conduire sans difficulté et fait ainsi des trajets de plusieurs kilomètres.

Il n'a jamais été malade sauf une angine.

Le père et la mère sont bien portants ; ils nous ont paru tout à fait normaux.

La mère a eu une fausse couche de 6 mois et demi ; puis une fille actuellement âgée de 22 ans, bien portante, qui a marché à 17 mois ; enfin un enfant mort à 2 ans de méningite, qui avait marché à 1 an.

L'enfant lui-même est né à terme ; la grossesse ni l'accouchement n'ont rien présenté de particulier.

La morphologie générale n'offre rien de particulier. Dentition normale. On note seulement que les incisives latérales supérieures définitives sont en tournevis. Réaction de Wassermann négative.

Fin novembre 1930, brusque aggravation ; d'un jour à l'autre l'enfant est dans l'impossibilité de marcher et de se tenir debout ; quand il l'essaie, ses jambes ne le soutiennent plus et il s'affaisse ; l'interrogatoire du malade et de ses parents ne permet pas de relever une phase prodromique nette ; il n'a pas été constaté de fièvre ; tout au plus a-t-on noté de vagues douleurs musculaires aux membres inférieurs qui ont duré 2 ou 3 jours. Depuis lors, l'enfant est dans l'impossibilité de se tenir debout. Mais au lit il remue assez facilement les membres inférieurs et, chose curieuse, il a pu se tenir assis sur son tricycle et même le mettre en marche et s'en servir pour de courts trajets.

Examen : rien de particulier à noter qu'aux membres inférieurs; dans la position couchée on constate une forte hypotrophie musculaire, surtout marquée aux muscles de la cuisse. A l'état de repos, la jambe est en flexion moyenne sur la cuisse, le pied en extension légère sur la jambe, les orteils en extension sur le pied, leurs deux phalanges étant coudées à angle droit (en marteau).

Au point de vue fonctionnel, on constate surtout une parésie notable des quadriceps tant à droite qu'à gauche ; aux jambes, les extenseurs sont également parésiés, sauf, à gauche, l'extenseur propre. Des deux côtés on observe également une parésie notable des fléchisseurs plantaires. Enfin à droite existe, en outre, une parésie des muscles fessiers et une forte atteinte des péroniers.

Les réflexes tendineux sont très diminués aux membres inférieurs et pratiquement abolis à droite.

Aucun trouble sensitif ni sensoriel.

Examen électrique :

A droite : quadriceps, hypoexcitabilité faradique ; extenseurs à la jambe, hypoexcitabilité faradique, réaction ralentie au courant galvanique ; péroniers, hypoexcitabilité faradique ; fessiers, réactions normales.

A gauche : quadriceps, hypoexcitabilité faradique ; adducteurs de la cuisse, réactions normales ; triceps sural, jambier antérieur, réactions

normales ; péroniers, légère hypoexcitabilité faradique ; fléchisseurs des orteils, réaction faradique abolie ; extenseurs communs, très grosse hypoexcitabilité avec réaction galvanique ralentie ; extenseur propre, réactions conservées ; fléchisseurs plantaires, réaction faradique abolie ; fessiers, hypoexcitabilité faradique.

Les résultats de l'examen électrique montrent un état des muscles qui ne peut s'expliquer que par une poliomyélite qui, d'après l'histoire, remonterait à fin novembre. L'état antérieur de raideur dû à la maladie de Little explique que l'enfant ne peut redresser assez ses membres inférieurs pour se tenir debout, mais en position fléchie il peut encore utiliser certains muscles, ce qui explique qu'il peut se tenir en selle et mouvoir un tricycle.

Un traitement diathermique a été commencé qui semble amener un début d'amélioration.

Énorme dilatation cardiaque cryptogénétique chez un enfant de 14 mois.

Par M. E. Apert, Mme Besson et M. Baillet.

M. Apert. — Au nom de Mme Besson, de mon interne, M. Baillet et au mien, je vous présente le cœur que voici. Tel que vous le voyez, vous n'y trouverez rien de particulier ; il ne présente aucune lésion ; il n'aurait rien de remarquable si je ne vous prévenais qu'il provient d'un enfant de 14 mois, alors qu'il a le volume et toutes les dimensions d'un cœur d'adolescent ; il pèse 200 gr. ce qui est le poids d'un cœur de 15 ans.

Pourquoi cet enfant de 14 mois avait-il un cœur si volumineux, tellement volumieux qu'il en est mort ? Nous aborderons cette énigme tout à l'heure, après que Mme Besson, qui a suivi cet enfant dans sa clientèle de ville, vous aura relaté l'histoire clinique, et après que les résultats de l'autopsie, pratiquée très complètement par M. Baillet devant nous, vous auront été communiqués.

Mme Besson. — L'enfant qui présenta cette énorme dilatation cardiaque a été parfaitement bien portante jusqu'à l'âge de 11 mois.

Elle est née à terme le 17 novembre 1929. L'accouchement fait par

M. Funck-Brentano fut facile et sans complication. L'enfant pesait à la naissance 3 kgr. 780 et ne présentait aucun signe anormal ni à l'examen extérieur, ni à l'examen des viscères.

Les parents sont sains du côté paternel et du côté maternel, seul un frère de la jeune femme aurait été soigné par un traitement spécifique d'une affection cutanée sur laquelle aucune autre médication n'aurait eu d'effet.

L'enfant s'est développée normalement comme poids et comme taille jusqu'à l'âge de 11 mois. A ce moment, on remarqua qu'elle pâlissait et n'augmentait plus de poids. L'appétit avait disparu et l'enfant vomissait facilement dès qu'on voulait l'alimenter. Les parents avaient remarqué aussi que l'enfant respirait bruyamment.

La petite malade avait 1 an lorsque je la vis pour la première fois. Je fus frappée de suite par la pâleur et l'aspect triste d'une enfant qui paraissait, d'autre part, normalement constituée. Le poids était à 9 kgr. 500, la taille au-dessus de la moyenne, 74 cm. Aucun signe de rachitisme, aucun ganglion.

Outre la pâleur, je remarquai la respiration rapide de l'enfant, en moyenne 50 à 60 respirations par minute, avec un léger cornage, et un peu de tirage sus-sternal et épigastrique quand elle se mettait à crier. La voix était claire.

L'examen des viscères était négatif, l'auscultation des poumons était normale, le foie et la rate paraissaient normaux aussi.

Seule la matité précordiale se montrait élargie, dépassant à droite d'un travers de doigt le sternum, la pointe se sentait nettement dans la ligne mamelonnaire. Aucune modification des bruits du cœur à l'auscultation. Aucune cyanose même au moment des cris. Il ne m'a pas été possible de prendre la pression artérielle.

Après avoir constaté l'absence d'albumine dans les urines et fait surveiller pendant une semaine la température de l'enfant qui ne dépassa jamais 37°,2 le soir, je proposais un examen radioscopique qui fut pratiqué par M. Duhem le 27 novembre 1930.

Nous fûmes frappés de suite par un cœur volumineux débordant le sternum et atteignant presque la ligne axillaire. La forme globuleuse du cœur nous fit penser tout d'abord à une péricardite, mais le bord gauche du cœur battait, ce qui fit rejeter cette hypothèse. On ne notait ni ganglions, ni gros thymus.

M. Duhem prit un orthodiagramme (fig. 1), qu'il accompagna du commentaire suivant :

« Augmentation considérable du volume du cœur dans toutes ses dimensions, mais paraissant porter également sur les deux ventricules. Oreillette droite refoulée avec un angle volumétrique également très accentué 80 degrés. »

Toutes les mesures indiquent une augmentation considérable des ventricules. Corde ventriculaire droite GG'6 cm. 8, très supérieure à la normale; corde ventriculaire droite D'G' 8 c. m. 6 également très supérieure ; mais l'indice ventriculaire $\frac{D'G'}{GG'}$, qui donne le rapport entre les dimensions des deux ventricules, est de 1,26, tout à fait normal. La flèche ventriculaire gauche mesure 1,4 ; elle est trois fois plus forte

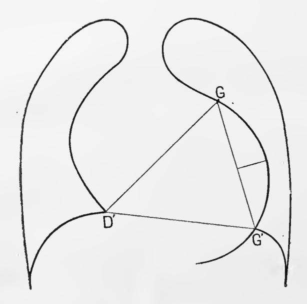


Fig. 1. — Orthodiagramme montrant l'énorme dilatation des deux ventricules.

qu'à l'état normal. La masse ventriculaire très grosse et globuleuse peut se suivre jusqu'au-dessous du diaphragme.

Une radiographie a été prise qui montre égalcment une ombre cardiaque très considérablement augmentée.

L'examen de l'enfant fut complété par une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang qui fut négative, ainsi que chez les parents.

Quelques jours après l'examen radioscopique, au début de décembre, l'enfant eut pendant quelques jours une crise de dyspnée très marquée : la respiration fut à 70, le pouls à 130, le cornage et le tirage presque continuels. A ce moment, j'ai trouvé un foie un peu gros, un petit foyer de râles fins à la partie moyenne du poumon gauche,

mais toujours aucune cyanose et aucun signe anormal à l'auscultation du cœur.

Cette mauvaise période dura à peine une semaine et l'enfant se calma n'ayant plus de gêne respiratoire que tous les soirs pendant 1 à 2 heures.

C'est pendant cette accalmie que fut consulté M. Nobécourt qui conclut à un cœur dilaté, sans malformation cardiaque.

L'enfant, depuis 3 semaines aux frictions mercurielles, fut soumise alors à un traitement digitalique léger, à un peu de révulsion de la région précordiale, et à un traitement général (vitamines et huile de foie de morue). Elle sembla s'améliorer, s'alimenta, reprit du poids, se colora, le pouls se ralentit à 80-90.

Puis subitement, le 16 janvier, sans que rien ait pu prévoir cette aggravation, l'enfant se mit à maigrir, refusa de s'alimenter. A l'examen, la matité précordiale parut avoir augmenté de volume, dépassant à droite le bord droit du sternum, allant à gauche jusque sur la ligne axillaire ; la pointe battait au-dessous du mamelon, le pouls était à 130, la respiration à 70.

L'auscultation du cœur resta toujours négative.

Nous vîmes alors M. Apert qui fut très frappé de l'état de pâleur de l'enfant, avec un thorax globuleux, sternum repoussé en avant, léger tirage sous-sternal, un cœur énorme, sans aucun souffle. L'auscultation crurale et cervicale était également négative. Il n'y avait ni œdème, ni cyanose.

Malgré l'état grave, rien ne faisait prévoir une issue rapide qui se produisit pourtant le lendemain matin, après une nuit très agitée, sans autre signe qu'une polypnée très accentuée.

Sur notre demande, la famille accepta l'autopsie de l'enfant, M. Apert qui a bien voulu la faire dans son laboratoire avec l'aide de son interne, M. Baillet, va vous en donner les résultats.

M. Apert. — L'autopsie a pu être pratiquée très complètement. Le *tube digestif*, enlevé d'abord, ne présente rien de particulier. *Rate* violacée par stase sanguine avec deux petites rates supplémentaires de la grosseur de noyaux de cerise. *Foie* violacé sans être très volumineux, mou à la coupe.

Un cube en a été prélevé pour un examen histologique. *Pancréas* normal. *Reins* normaux. *Capsules surrénales* normales. *Thymus* normal.

Poumons :

Un peu d'hydrothorax à droite sans aucune réaction pleurale;

le poumon gauche est complètement atélectasié dans son lobe inférieur, et une bande d'atélectasie traverse le lobe supérieur ; le reste est sain, rose, sans liquide sortant des bronches, l'atélectasie est mécanique et due au refoulement ; le poumon droit présente des territoires atélectasiés dans le lobe inférieur et quelques traînées d'emphysème interlobulaire due au tirage agonique, sans aucun foyer induré, ni inflammatoire.

Cœur très volumineux. On croirait le cœur d'un grand enfant pubère. Il y a un peu d'hydropéricarde sans aucune réaction péricarditique. Ouverture des deux ventricules par les incisions en coin classique ; quelques caillots fibrineux partiellement cruoriques dans les cavités ; aucune altération d'aucun des quatre orifices du cœur ; toutes valvules saines. Ventricules uniformément dilatés sans qu'on puisse dire que la dilatation domine spécialement dans telle ou telle partie du cœur. Parois amincies ; elles sont encore de 6 à 8 mm. vers la base des ventricules et tombent à 4 mm. à la pointe du ventricule gauche. Oreillettes relativement moins dilatées que les ventricules, aucune altération de l'*aorte* qui a pu être extraite dans sa continuité et ouverte de l'orifice aortique jusqu'à la bifurcation terminale. Isthme de l'aorte et gros vaisseaux normaux. Canal artériel normalement oblitéré. Artère pulmonaire et ses branches normales.

En résumé enfant tout à fait normal et bien portant jusqu'à l'âge de 11 mois. A ce moment dyspnée qui fait faire un examen radiologique et découvrir un gros cœur. Progrès de la dyspnée sans aucune fièvre. Mort. A l'autopsie tous organes sains sauf le cœur qui ne présente d'autre lésion qu'une dilatation considérable portant uniformément sur les quatre cavités. On croirait un cœur à peu près normal de sujet d'une quinzaine d'années sauf que les parois ventriculaires sont trop minces.

Que penser de cet état ? En général le cœur ne se dilate qu'en présence d'un obstacle. Encore chez le jeune enfant cette distension mécanique s'accompagne d'une réaction du myocarde qui se traduit toujours par une hypertrophie concomitante de la dilatation. Ici toute cause mécanique fait défaut ; on ne peut même pas dire qu'il y ait stase sanguine ; les cavités auriculaires, les

grosses veines n'ont pas été trouvées distendues par le sang comme dans l'asystolie ; le foie n'est pas un foie cardiaque, il n'est pas gros, les veines sus-hépatiques ne sont pas dilatées ; les poumons non plus ne sont pas stasiques et la petite circulation n'est pas plus engorgée que ne l'est la grande circulation.

Est-ce dans le *myocarde* même qu'il faut chercher l'origine de cette dilatation. L'*examen histologique* du myocarde ne montre aucun foyer inflammatoire ; il n'y a nulle part infiltration leucocytaire ; les cellules musculaires et leurs noyaux sont bien colorés; la striation n'est pas toujours bien visible mais il faut tenir compte que le prélèvement n'a pu être fait que plus de 48 h. après la mort, après séjour de ce temps dans un appartement chauffé ; quelques cellules musculaires ont deux noyaux; en somme myocarde apparemment sain. Deux points seulement sont à noter. Le premier est en certains points un écartement des fibres les unes des autres avec dissociation du tissu cellulaire qui sépare les fibres ; cette apparence semble due à une infiltration par de l'œdème interstitiel. Le second est un engorgement des capillaires par d'abondants globules rouges. Le tout peut se résumer par la formule congestion du myocarde avec petits foyers d'œdème. Mais il n'y aucun foyer inflammatoire, ni aucun foyer de dégénérescence. Aucune constatation histologique n'autorise à prononcer le nom de myocardite.

Le *foie* est tout à fait normal à l'examen histologique. Il n'y a en particulier aucune altération pouvant faire penser à la syphilis, les veines ne sont pas engorgées et il n'y a aucun aspect de foie cardiaque.

En somme nous arrivons, malgré une autopsie des plus complètes, à ne déceler aucune explication plausible à cette énorme hypertrophie cardiaque ayant entraîné la mort. Elle reste une énigme, ce qui n'est pas pour en diminuer l'intérêt. Nous avons cherché dans la littérature médicale si le rapprochement avec des cas analogues pouvait apporter au nôtre quelque clarté. Certes dans les traités classiques et dans les index-catalogue, index medicus, etc., nous trouvons des travaux nombreux et parfois importants consacrés à l'hypertrophie cardiaque et à la dilatation

cardiaque; même en se bornant à ceux qui portent le nom de dilatation cardiaque primitive ou idiopathique on voit que la dilatation cardiaque trouve dans la plupart des cas une explication plausible dans des états morbides des poumons ou du cœur lui-même, dans des infections ou intoxications graves. Il en est de même dans les cas d'insuffisance cardiaque sans lésions valvulaires ni myocardite qui ont été décrits par Laubry et ses élèves (1) sous le nom de myocardie. Il s'agit d'adultes chez lesquels on peut invoquer des états antérieurs comme ayant pu entraîner les troubles fonctionnels du myocarde.

Il est beaucoup plus troublant de constater de tels états chez le jeune enfant, lorsque, comme dans notre cas, il s'agit d'un bel enfant, né dans les meilleures conditions, comme a pu nous le confirmer l'accoucheur très distingué qui l'a mis au monde, élevé ensuite de la façon la plus rationnelle par des parents intelligents et très aisés, enfant qui n'a jamais présenté aucun trouble morbide jusqu'aux premiers symptômes de gêne respiratoire qui ont amené à constater la dilatation cardiaque.

Nos recherches bibliographiques nous ont montré que de tels états chez l'enfant sont exceptionnels. La thèse de WILBORTS, *Dilatation aiguë primitive du cœur chez l'enfant et asystolie à répétition* inspirée par Méry (1914), est basée sur trois cas cliniques d'asystolie transitoire sans lésions valvulaires chez des enfants plus ou moins affaiblis par des intoxications ou infections récentes. Le même auteur rapporte un cas de Leuret d'asystolie brusque chez un enfant bien portant ne paraissant pas taré. A l'autopsie aucune lésion de l'endocarde ni du péricarde, pas de lésion apparente du myocarde. Pas d'examen histologique. Cette absence d'examen histologique ne permet pas d'éliminer la myocardite.

Le fait rapporté par MM. Mouriquand, Bertoye et Charleux (*Archives de médecine des enfants*, février 1926, p. 88), relatif à un enfant de 13 mois, se rapproche davantage du nôtre ; il en dif-

(1) LAUBRY et WALSER, Vol. Maladies du cœur du *Nouveau traité de Pathologie interne*, p. 530 ; fascicule d'avril 1926 du *Journal médical français* consacré aux myocardies ; thèse de WALSER, *la Myocardie*, Paris, 1925.

fère toutefois par le mauvais état général de l'enfant, sa pâleur extrême et un souffle systolique très intense qui fit penser à une maladie de Roger ; l'autopsie montra seulement un très gros cœur sans aucune perforation interventriculaire, ni aucune altération valvulaire et force fut de croire à un souffle anémique rendu très intense par la force de contraction cardiaque.

Enfin notre collègue Jean Cathala a rapporté (*Soc. méd. des hôpitaux*, 31 déc. 1926), un cas de myohypertrophie cardiaque primitive chez un enfant de deux ans. Il y avait eu de l'anasarque, de l'albuminurie, une très volumineuse hépatomégalie. A l'autopsie les capsules surrénales montrèrent une sclérose prononcée de la médullaire. L'auteur rapproche ce fait de l'asystolie surrénale de Josué et Belloir et de la myocardie de Laubry.

Quelles que soient les tentatives d'explication ébauchées par les différents auteurs et quelles que soient les dénominations adoptées, tous sont d'accord pour dire qu'une pathogénie satisfaisante est encore à trouver. Il est donc toujours intéressant de rapporter de nouveaux faits même en laissant sans solution les points d'interrogation qu'ils soulèvent.

Discussion : Robert Debré. — L'intéressante communication que nous venons d'entendre attire l'attention sur un syndrome singulier, *l'hypertrophie congénitale ou idiopathique ou pure du myocarde chez le nourrisson.* Je viens d'en observer un cas comparable, à beaucoup de points de vue, à l'intéressant malade de M. Apert et Mme Besson. Cet enfant, dont je vous rapporterai l'histoire avec mon interne, M. André Busson et M. Lhoste (de la Flèche), a présenté, dès sa naissance, une dyspnée permanente avec paroxysmes et du cornage, puis de la tachycardie. Ce syndrome évolua avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'à onze mois où l'enfant mourut subitement. Durant la vie, une radiographie avait montré une énorme hypertrophie cardiaque et à l'autopsie le cœur se montra très volumineux, pesant plus de 100 grammes. L'examen histologique, comme nous vous le montrerons, est absolument négatif, ainsi que dans le cas de M. Apert et Mme Besson. Plusieurs observations analogues

ont déjà été publiées depuis qu'Héroch a fait mention de ce syndrome en 1868. Ces différentes observations sont assez comparables et permettent de donner de ce syndrome une bonne description clinique.

M. Cathala. — Si les vues nouvelles de M. Vaquez sur la tension artérielle moyenne sont vérifiées dans le cas particulier des enfants du premier âge, un pas important sera fait dans la connaissance du mécanisme de production, de la myo-hypertrophie cardiaque primitive du nourrisson. Celle-ci, disions-nous, à propos d'un cas personnel, ne saurait être interprétée que comme une hypertrophie de travail. Ce qui n'apparaissait pas jusqu'ici, c'est la démonstration d'un surcroit de travail circulatoire imposé au myocarde, et les idées de M. Vaquez combleront peut-être cette lacune.

Mais il ne semble pas que le problème soit résolu pour autant, et la question resterait entière de savoir pourquoi dès les premiers mois de la vie, certains sujets présentent ce désordre particulier, objectivé par une exagération de la tension artérielle moyenne. On imagine évidemment, à l'origine du déséquilibre fondamental du régime de la circulation, des pathogénies endocrinienne ou sympathique, mais à ce point de vue nos connaissances sont bien rudimentaires. Un fait est très frappant dans l'histoire de la myo-hypertrophie cardiaque du nourrisson, c'est l'évolution.

Dans le cas de M. Apert et de Mme Besson elle est identique à ce que nous avons observé. Pendant une assez longue période la lésion cardiaque paraît très bien tolérée, rien ne l'indique, puis brusquement, sans cause précise, l'équilibre se rompt, on entre dans une période d'accidents progressifs irréductibles, rapidement mortels.

C'est une évolution semblable que l'on observe, dans l'insuffisance cardiaque grave d'emblée irréductible, avec gros cœur hypertrophié sans lésion histologique, qui atteint des individus jeunes de vingt à quarante ans, et que M. Laubry décrit sous le nom de myocardie. C'est pourquoi nous avions cru pouvoir em-

ployer le terme de myocardie à propos des faits observés dans la première enfance.

Le problème de l'hypertrophie puis de l'insuffisance cardiaque nous paraît le même dans les deux cas.

Quant à considérer, comme le propose M. Debré, l'hypertrophie cardiaque essentielle du nourrisson comme une malformation congénitale particulière, c'est une interprétation qui ne nous paraît pas satisfaisante quelque précoce que soit le désordre.

Tumeur du médiastin à forme suffocante chez un enfant de 6 ans.

Par MM. R. A. MARQUÉZY, A. HÉRAUX et Mlle WILLM.

Il nous paraît intéressant de présenter à la Société de Pédiatrie, une tumeur du médiastin survenue chez un enfant de 6 ans et dont la particularité principale réside dans son allure clinique. Cette tumeur du médiastin, s'est, en effet, présentée avec un syndrome analogue à celui du croup.

L'enfant C... est amené à l'hôpital Trousseau dans la nuit du 14 au 15 septembre 1930 avec le diagnostic probable de croup.

En effet le père raconte que depuis quatre jours l'enfant s'est mis à tousser et a été pris brusquement d'accès de dyspnée et de suffocation. Ces accès ont augmenté progressivement d'intensité et de fréquence au point qu'au moment de son entrée à l'hôpital le tirage se trouve être constant.

Il s'agit d'un tirage sus et sous-sternal bruyant, pénible, accompagné de pâleur avec cyanose légère des joues et des lèvres. Fait capital : la voix reste claire. La température immédiatement prise est normale.

A l'examen de la gorge on ne constate pas de fausses membranes, mais seulement un enduit saburral, blanchâtre, très facilement dissocié.

Devant cette symptomatologie assez particulière, l'enfant est mis en observation avec une médication antispasmodique et une injection de 20.000 unités de sérum antidiphtérique purifié.

Le lendemain matin vers 9 heures, après une crise paroxystique intense de dyspnée accompagnée d'un état asphyxique inquiétant, le tubage semble devoir s'imposer d'urgence. Mais le tube mis cor-

rectement en place et vérifié n'amène aucun soulagement au malade et ne diminue en rien le tirage. A remarquer qu'au cours de l'intervention le doigt mis au contact du larynx n'a ramené que du mucopus et un peu d'enduit pultacé banal.

Devant l'inefficacité du tubage et la persistance de la clarté de la voix, on est amené à abandonner le diagnostic de croup et à penser à l'existence d'un obstacle mécanique situé assez bas, au niveau de la trachée.

L'exploration systématique de la région permet alors de percevoir l'existence d'une tuméfaction dans la région sushyoïdienne et qui était passée inaperçue lors du premier examen.

L'état de l'enfant ne tarde pas à empirer. Après une première syncope respiratoire dont il est tiré par inhalations d'oxygène, huile camphrée et respiration artificielle, le petit malade est transporté à la radioscopie pour essayer de préciser autant que possible la nature et le siège de la compression trachéale. Au cours de l'examen il meurt brusquement dans une syncope respiratoire.

Un interrogatoire plus approndi des parents n'apporte que peu de renseignements sur l'histoire antérieure de l'affection.

En dehors d'une bronchite banale, et les fièvres éruptives courantes de l'enfance, le malade n'avait présenté aucune autre affection.

Développé normalement, quoiqu'un peu pâle à l'ordinaire, il a fréquenté l'école de bonne heure et assidûment.

En août dernier, au cours d'un séjour à la campagne il aurait, paraît-il, maigri légèrement, pour reprendre d'ailleurs du poids vers la fin de son séjour.

A aucun moment, il ne fut noté de dyspnée d'effort ou paroxystique, de toux quinteuse, de douleurs thoraciques.

Les premiers symptômes de la maladie commencent seulement à apparaître le 10 septembre, 5 jours avant son entrée à l'hôpital. Il s'agit tout d'abord d'une petite *toux* sèche, quinteuse, qui ne tarde pas à s'accompagner 48 heures après des premiers accès de *dyspnée*.

Mais cette dyspnée reste tout d'abord assez modérée, se calme facilement par le repos et le décubitus. Puis brusquement le jour même de l'entrée à l'hôpital, la maladie présente une évolution foudroyante et apparition de tout le cortège symptomatique constaté dès le premier examen.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, la face postérieure du plastron sterno-costal est adhérente à une volumineuse masse tumorale, de la grosseur d'un cœur d'adulte, située dans le médiatin antérieur.

Cette tumeur, d'une teinte grisâtre, a dans l'ensemble une forme triangulaire.

Son sommet répond à la fourchette sterno-costale, et se trouve

entouré par toute une série de ganglions, adhérents aux régions avoisinantes, du cou et du médiastin, et pour la plupart très volumineux.

La base repose sans adhérences sur la région diaphragmatique. Les bords latéraux refoulent les deux poumons ; ceux-ci paraissent normaux et ils n'adhèrent pas intimement avec la tumeur dont on peut très facilement les libérer.

La face postérieure se moule complètement sur le cœur qui se trouve ainsi bloqué dans une véritable logette limitée en arrière par les vaisseaux du médiastin postérieur.

A la coupe la tumeur est de consistance dure et uniforme. La surface de section est lisse, blanchâtre, parsemée de quelques îlots grisâtres.

L'examen macroscopique des organes avoisinants montre peu d'altération ; la trachée, légèrement déformée, a sa lumière en partie comblée par une sorte de mousse blanchâtre secondaire à la formation d'un peu d'œdème local ; les poumons sont absolument indemnes et ne présentent aucune lésion congestive ou spécifique, les cavités pleurales et péricardiques ne sont pas infiltrées, le corps thyroïde est un peu plus volumineux qu'à l'état normal, ceci correspondant vraisemblablement à une gêne circulatoire.

Tous les autres viscères sont normaux. On note simplement l'existence d'une polymicroadénopathie d'intensité modérée, mais généralisée.

Examen histologique. — Des fragments de la tumeur examinés en plusieurs endroits différents ont tous montré le même aspect caractéristique du *lympho-sarcome* pur.

En effet les préparations sont uniquement constituées par une pullulation intense d'éléments cellulaires où prédominent nettement des petites cellules rondes, régulières, presque toutes égales entre elles, dont le noyau occupe la majeure partie du protoplasma. L'aspect rappelle donc celui des lymphocytes adultes. A côté de ces éléments on en trouve d'autres, beaucoup plus rares, un peu plus volumineux, plus pâles, dont le noyau, présentant quelquefois des monstruosités, se rapproche de celui du lymphoblaste.

Le réticulum est presque complètement disparu, il est réduit à quelques vestiges cellulaires.

Enfin par endroits l'on trouve une métaplasie lymphoïde du tissu adipeux.

Les différents autres viscères qui ont été examinés histologiquement n'ont montré aucun envahissement, ni infiltration lymphocytaire.

En résumé, cette observation nous montre une tumeur du

médiastin antérieur, survenue chez un enfant de 6 ans, qui s'est caractérisée uniquement par des accès de dyspnée, de suffocation et de tirage si importants qu'ils ont pu faire penser à un croup et poser l'indication du tubage. De plus, après un début relativement brusque l'évolution de la maladie fut rapidement mortelle en 5 jours. L'examen histologique de la tumeur a montré qu'elle pouvait être considérée comme un sarcome à type lymphocytaire.

Du point de vue clinique cette observation est intéressante car elle montre une fois de plus les difficultés que l'on rencontre souvent à poser d'une façon certaine le diagnostic de tumeur du médiastin, surtout quand la lésion ne s'accompagne pas de généralisation et d'une infiltration sanguine comme dans les cas de leucosarcomatose.

Il ne faut pas, en effet, s'attendre à trouver d'une façon précoce et constante, le syndrome médiastinal typique, avec toutes ses variétés de compression (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 3 mars 1921 : observation de Harvier; 20 avril 1923 : observation de Mirville et Colombies et 15 février 1924 : observation de Jules Renaud ; Cathala et Plichet concernant un enfant de 20 mois). Très souvent la maladie se cache au début sous une symptomatologie aberrante : pleurésie banale dans le cas de Gaudy et Piédelièvre ; péricardite ou symphyse tuberculeuse dans le cas de Babonneix, Denoyelle et Poliet, etc. Comby a insisté d'ailleurs sur la valeur séміologique de la pleurésie dans le diagnostic des tumeurs du médiastin chez l'enfant.

A notre connaissance il ne nous a pas semblé qu'il ait été signalé un cas de tumeur du médiastin caractérisé uniquement par une dyspnée de plus en plus vive réalisant véritablement une *forme suffocante*.

Le début brusque, la rapidité d'évolution de la maladie offre encore un intérêt de considération.

Certes, l'on sait que les tumeurs du médiastin antérieur ont une évolution des plus variables ; elles peuvent durer de longs mois (cas de J. Renaud) ou se réduire à quelques semaines, soit même à quelques jours « sans parler des cas fréquents où la mort est

survenue subitement sans que rien de précis ait au préalable signalé la présence de la tumeur » (Gandy et Piedelièvre, *loc. cit.*).

Cette observation illustre et met en valeur une fois de plus la possibilité que peuvent présenter les tumeurs du médiastin d'être longtemps bien tolérées et de se terminer brutalement.

Du point de vue histologique cette observation pose la question de savoir dans quel cadre il faut faire rentrer la tumeur et quelle en est son origine.

Il ne peut être question, dans un aussi court aperçu, d'étudier à fond toutes les données des problèmes. Cependant il est assez courant de voir attribuer à ces tumeurs lymphoïdes des étiquettes différentes telles que lymphocytome, lymphadénome, lymphosarcome, etc.

En réalité cette différence de terme pourrait plutôt être considérée « comme les étapes successives d'une même tendance proliférative à type lymphoïde » (Roussy). La tumeur, bien qu'elle n'ait pas produit de métastases, ni présenté une infiltration des organes avoisinants doit être néanmoins caractérisée, selon nous, comme un lymphosarcome, ou si l'on veut préciser sa nature histologique, à un sarcome du type lymphocytaire, en raison de ses particularités microscopiques.

En ce qui concerne l'origine même de la néoformation, le problème est encore plus complexe. Pour Letulle ces tumeurs seraient toujours d'origine thymique ou de ses dérivés atrophiques ; quoique cette affirmation ait été controversée, beaucoup d'auteurs acceptent cette manière de voir ; et cela tout récemment encore (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 31 janvier 1930, de Lavergne, Abel et Debenedetti).

Sans entrer dans les détails qu'il nous suffise de dire que l'absence des corpuscules de Hassal ou des corps concentriques caractéristiques du thymus n'est pas en contradiction avec l'origine thymique de la tumeur, car on peut très bien concevoir qu'ils aient disparu au cours de l'évolution tumorale.

A propos de la communication de M. Victor Cathala « Hérédité d'une mutilation acquise ».

Par Georges Schreiber.

La très intéressante communication de M. Victor Cathala (1) a produit, sur les membres de la Société de Pédiatrie, une très forte et très légitime impression, car elle ne tend rien moins qu'à établir la possibilité de l'hérédité d'une mutilation acquise et par cela même elle va à l'encontre des données scientifiques ayant actuellement cours. Avant d'admettre la réalité d'un pareil fait, nous sommes donc tenu d'en discuter soigneusement les éléments.

Un premier point nous paraît prêter à discussion, c'est celui se rapportant aux commémoratifs concernant l'accident dont la mère aurait été victime dans sa petite enfance. La mère aurait déclaré, en effet, avoir eu les trois derniers doigts de la main gauche blessés dans un accident survenu dans l'atelier de son père, alors qu'elle était âgée de 3 ans.

M. Cathala nous a déclaré avoir été dans l'impossibilité de contrôler par une enquête minutieuse les dires de la parturiente, au sujet des circonstances de cet accident. Nous savons combien il est fréquent de voir des parents faire croire à leurs enfants, porteurs d'une malformation congénitale, que la lésion qu'ils présentent est due à un traumatisme accidentel, de façon à échapper aux interprétations fâcheuses émanant plus tard de l'enfant ou de l'entourage concernant une tare familiale.

M. Cathala admet la possibilité du traumatisme, parce que les doigts sectionnés présentent des traces d'une intervention chirurgicale régulière. Mais une telle intervention — en admettant qu'elle ait été pratiquée — a très bien pu être effectuée sur des doigts congénitalement malformés.

M. Cathala estime que dans l'hypothèse d'une mutilation con-

(1) Victor Cathala, Hérédité d'une mutilation acquise, amputation de deux doigts de la main gauche, traumatique chez la mère, congénitale chez l'enfant. *Société de Pédiatrie*, 16 décembre 1930.

génitale, existant à la fois chez la mère et chez l'enfant, il serait extraordinaire de constater « que les lésions se soient produites exactement au même point des deux mêmes doigts de la même main avec une ressemblance aussi frappante ».

Pour ma part, je ne trouve pas plus extraordinaire cette hypothèse que celle adoptée par M. Cathala. Nous savons, que certaines malformations des extrémités sont héréditaires et familiales, et nous connaissons notamment des familles dans lesquelles la malformation connue sous le nom de « pince de homard » se transmet en ligne directe sans discontinuité des parents aux enfants. Comme l'a écrit M. Apert : « Les malformations de ce type ne sautent jamais une génération. Les sujets atteints, dans leur union avec un sujet sain, donnent une proportion à peu près égale de sujets malades et de sujets sains réalisant à peu près respectivement la proportion mendelienne de 50 p. 100 ; les sujets sains, malgré leur antécédent morbide, ne transmettent jamais la maladie à leurs enfants. »

La malformation des extrémités en pince de homard peut provoquer chez l'ascendant et les descendants atteints un aspect de la main absolument identique. L'observation suivante que j'emprunte à l'*Eugenical News* (1) en fournit un exemple typique :

« Georges F. présente une main droite en pince de homard. Il est le deuxième de 6 enfants. Son frère aîné qui avait *la même infirmité* que lui est mort à l'âge de 2 ans. Ses trois sœurs sont normales. Son frère cadet a un orteil supplémentaire.

« Georges F. a épousé une femme normale, et de cette union sont nés deux enfants. *L'aîné présente au niveau des mains et des pieds des malformations absolument semblables à celle de son père.* Le plus jeune est atteint de syndactilisme aux deux mains. »

La malformation observée par M. Cathala n'est pas une malformation en pince de homard ; cependant on peut admettre qu'il s'agit, dans son cas, d'une sorte de variante de cette malformation, et l'observation de la famille F.., nous montre, en tout cas, que des malformations congénitales des extrémités

(1) Syndactylism in the F... family. *Eugenical News*, mai 1930, p. 72.

peuvent être transmises de l'un des parents à un ou plusieurs enfants et être absolument superposables.

Ces observations et ces objections d'ordre clinique me paraissent avoir d'autant plus de valeur, ainsi que l'a rappelé M. Apert, qu'il n'existe pas, à notre connaissance, de fait expérimental en faveur de l'hérédité d'une mutilation acquise.

Discussion : M. Apert. — Quand M. Cathala nous a présenté, à notre séance de décembre, le fait aujourd'hui en discussion, j'ai dit que ce fait était contraire à tout ce que nous savons sur la non-hérédité des mutilations, mais qu'il fallait néanmoins s'incliner devant un fait bien établi.

C'est le fait lui-même qui est aujourd'hui contesté par M. Schreiber. Il se demande si la mère a été réellement mutilée par accident, et si la malformation qu'elle présente n'est pas une malformation hérédo-familiale.

Certes je sais que les femmes mentent facilement ; je ne prétends pas, du reste, que les hommes soient meilleurs ; les uns et les autres n'aiment pas à penser qu'une tare de leur enfant provient d'eux-mêmes ; ils aiment bien mieux qu'elle soit, comme ils disent, accidentelle ; ils inventent au besoin l'accident et finissent, à force de le raconter, par croire qu'il a réellement existé. Dans les investigations sur la transmission des maladies hérédo-familiales il est, certes, utile de tenir compte de cet état d'esprit, et dans bien des cas les constatations médicales infirment avec certitude les dires des parents.

Dans le cas actuellement discuté en est-il ainsi ? C'est l'examen des lésions elles-mêmes qui va nous renseigner. J'ai été frappé de la direction oblique de la section des doigts chez la mère ; elle éveille bien l'idée d'un traumatisme et non celle d'une malformation hérédo-familiale des doigts.

Les malformations hérédo-familiales des doigts consistent en conformations vicieuses qui sont certes très loin d'avoir l'homogénéité morphologique qu'ont les conformations normales. Néanmoins elles appartiennent à un certain nombre de types morphologiques dont les variations ne fluctuent que dans des

limites relativement étroites. Ainsi la malformation en pince de homard, qui s'hérite sur le type mendélien dominant. Le même type se retrouve dans toutes les familles présentant cette malformation et ceci quelle que soit la race, comme vous le voyez sur ces photographies (1) d'une mère et de ses deux enfants annamites atteints tous trois de cette malformation toujours très homogène. La polydactylie hérédo-familiale est beaucoup moins homogène, elle peut n'être pas symétrique et le doigt supplémentaire peut avoir des insertions variées plus ou moins haut sur tel ou tel autre rayon digital ; néanmoins il s'agit de dispotions ayant toujours une certaine régularité.

Au contraire, les malformations accidentelles, même quand elles sont congénitales, réalisent les conformations les plus irrégulières. Ainsi dans les deux cas d'ectrodactylie congénitale bilatérale dont je vous présente les moulages, l'irrégularité de conformation montre qu'il s'agit d'accidents de la vie fœtale, soit qu'on explique ces cas par des brides ou des adhérences amniotiques, soit, comme Ombrédanne, par une maladie ulcéreuse fœtale particulière (je crois, pour ma part, que les deux pathogéniés sont l'une et l'autre réelles). En fait, ces deux cas étaient isolés dans leur famille.

Pour en revenir aux sujets de M. Cathala, la disposition irrégulière de l'ectrodactylie chez la mère, reproduite chez son enfant, est bien en faveur d'une mutilation accidentelle et c'est pourquoi, malgré la non-transmission habituelle de telles mutilations, je ne crois pas qu'on soit autorisé à rejeter l'affirmation de la mère.

M. Victor Cathala. — Si j'ai présenté cette observation d'hérédité d'une mutilation acquise à la Société de pédiatrie, c'est pour qu'elle puisse être discutée, car elle relate un fait exceptionnel.

Pour moi, il n'y a pas de doute sur l'origine traumatique de la

(1) Je remercie mon ancien interne, M. Kermorgant, à qui je dois ces documents, qui ont été recueillis par son père, le médecin inspecteur général des troupes coloniales, Kermorgant.

mutilation de la main de la mère. Cette origine est démontrée par l'aspect des moignons qui sont des moignons chirurgicaux et par la présence d'une exostose de l'annulaire, due à un décollement du périoste lors de l'amputation. Les lésions congénitales ne présentent jamais rien de semblable.

M. Schreiber pense que la mère peut être née avec des lésions héréditaires qu'on aurait régularisées ultérieurement. S'il en était ainsi, la main de l'enfant devrait reproduire les lésions congénitales de la mère telles qu'elles existaient avant l'intervention opératoire et non celles de la mère après l'opération.

Malformations congénitales du rachis (rachischisis antérieur).

Par M. E. Sorrel et Mme Legrand-Lambling.

A maintes reprises déjà, on a présenté ici des enfants atteints de cette sorte de malformation congénitale des corps vertébraux qu'on appelle le *rachischisis antérieur.* En voici deux exemples nouveaux que je me permettrai de signaler très brièvement :

Très souvent, au *rachischisis,* c'est-à-dire à l'absence de développement du point médian antérieur du corps vertébral, s'ajoutent des coins osseux supplémentaires. Cette malformation entraîne alors une *scoliose ;* M. Mouchet, M. Rœderer, bien d'autres encore, ont depuis longtemps attiré l'attention sur la fréquence de ces malformations de la colonne vertébrale, à tel point, que l'on peut se demander aujourd'hui, si la majorité des scolioses ne relève pas de lésions de cet ordre. Notre premier malade en est un exemple :

C'est un enfant de 13 ans, *Var. Julien,* atteint d'une scoliose importante dorsale droite, lombaire gauche, sans rotation marquée des corps vertébraux, comme il arrive souvent dans ces cas.

La radiographie montre des malformations multiples, groupées en 2 régions : à la région dorsale supérieure (D1, D2, D3, D4, avec synostose des 6e et 7e côtes dorsales droites) et à la région dorsolombaire (D10, D11, D12, L1, L2).

A l'une et à l'autre de ces régions, il existe, en plus d'un véritable rachischisis antérieur, un coin osseux supplémentaire, glissé du côté gauche, en haut, entre D3 et D4, en bas, entre L1 et L2, et ce sont ces deux coins osseux qui ont forcé la colonne vertébrale à s'incurver. Il faudra équilibrer la scoliose et faire ensuite porter à l'enfant un léger appareil de soutien, tout en cherchant à développer son système musculaire.

Lorsque le *rachischisis* antérieur existe *seul*, sans coin osseux supplémentaire, la colonne vertébrale peut encore se dévier, mais d'une autre façon : il se fait une *cyphose ;* et ce sont des sujets que l'on peut croire, à un examen un peu superficiel, atteints de mal de Pott. J'en ai présenté des exemples, il y a bien longtemps, à la Société Anatomique. Et voici les radiographies de 4 malades qui m'avaient été envoyés avec ce diagnostic erroné.

Mais il peut aussi se faire, surtout si la malformation siège à la région cervicale ou dorsale supérieure, que ce *rachischisis* ne s'accompagne *d'aucune déformation,* et qu'il ne soit reconnu que par hasard au cours d'une radiographie faite pour une autre cause.

Mon deuxième malade, et c'est pour cette raison que je vous le présente, en est un exemple. C'est un petit garçon de 8 ans, *Ch. René.* Il est bien développé, parfaitement musclé. Le rachis paraît normal, et l'on ne peut certes pas se douter des malformations que révèlent les radiographies. Toute la partie moyenne des corps de C7, D1, D2, D3, manque. Les masses latérales ne se sont pas développées d'une façon parfaitement symétrique, et la radiographie montre de petites déviations sus- et sous-jacentes, mais elles sont de rayon assez court et ont été compensées assez rapidement pour que, cliniquement, la déformation ne soit pas apparente.

En un pareil cas, il me paraît inutile de faire porter à l'enfant un appareil quelconque. Il faut le surveiller, car il peut se faire que le développement de la colonne vertébrale ne se continue pas d'une façon régulière et qu'une déformation apparaisse ; mais, actuellement tout au mois, il me semble préférable de chercher seulement à développer ses mucles par une gymnastique orthopédique bien conduite.

A titre de curiosité enfin, je vous présente une pièce que j'ai recueillie, il y a quelques années déjà, sur un sujet qui m'avait été envoyé jadis avec un diagnostic de mal de Pott. Il s'agissait, comme vous le voyez, de malformations extrêmement nombreuses de la colonne vertébrale, tant des corps vertébraux que des pédicules, des lames et des apophyses épineuses. Il y avait, en plus, des côtes supplémentaires, puisque l'on en compte 14 d'un côté et 13 de l'autre. La présence des côtes cervicales avait entraîné des compressions nerveuses fort importantes, et ce sont ces troubles nerveux qui nous firent faire ce diagnostic de côtes cervicales d'abord, puis de la malformation ensuite, et qui nous firent repousser le diagnostic de mal de Pott que l'on pouvait parfaitement faire sur le vu de la radiographie lombaire. J'ai présenté cette pièce en détail, à la Société Anatomique, en 1924, avec Evrard ; mai j'ai pensé, à propos de la présentation de ces petits malades atteints de malformations discrètes, qu'il était bon de mettre en parallèle l'image de cette déformation si importante.

Image radiographique d'hypertrophie du thymus sans hypertrophie anatomique.

Par MM. E. Lesné, A. Richard et J.-A. Lièvre.

Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus ont été l'objet de nombreuses discussions à la suite desquelles leur valeur a été souvent considérée comme douteuse ; par contre la radiographie est généralement regardée comme de valeur indiscutable. On peut cependant être étonné de la rareté des documents anatomo-radio-cliniques précis.

A ce titre, nous versons ici le cas d'un nourrisson chez qui des circonstances fortuites nous permirent une étude assez exceptionnelle : radiographie en pleine santé pour un corps étranger du tube digestif, cet enfant présentait une image radiologique typique d'hypertrophié du thymus. Nous pûmes l'exa-

miner cliniquement, et, le décès étant survenu dans les jours suivants, pratiquer la radiographie *post morten* et l'étude anatomique des organes du thorax.

G., est un très beau nourrisson de six mois, normal en tous points; né à terme, il a été nourri au sein pendant deux mois puis au lait ordinaire ; ses parents sont bien portants. Il n'a jamais présenté aucun signe pathologique, en particulier pas de dyspnée, de cornage, de troubles de la voix, de cyanose ni de dysphagie.

Il est amené dans le service de l'un de nous parce qu'il vient d'avaler une broche. On fait deux radiographies de l'ensemble du tronc ; *les deux clichés sont pris en position couchée.*

On constate que la broche déglutie se trouve dans l'estomac.

Par ailleurs, les deux clichés montrent une ombre qui est immédiatement considérée par le radiologiste comme due à une *hypertrophie thymique* (fig. 1).

Cette ombre siège à la partie médiane de la moitié supérieure du thorax ; elle remonte jusqu'à la clavicule et vient se confondre en bas avec l'ombre cardiaque ; elle est parfaitement homogène et son intensité est celle de l'ombre du cœur ; elle laisse voir les vertèbres et les espaces intervertébraux, les côtes, et permet de deviner la clarté de la trachée et des grosses bronches, les limites latérales sont très nettes et tranchent sur la clarté pulmonaire. La limite latérale gauche est légèrement convexe en dehors, et va de l'extrémité interne de la clavicule au tiers supérieur du bord gauche du cœur; son point le plus saillant est à 23 millimètres de la ligne médiane. La limite latérale droite fortement convexe, s'avance en plein poumon, et va de l'extrémité interne de la clavicule droite au hile pulmonaire droit; son point le plus saillant est à 35 millimètres de la ligne médiane.

La largeur totale de l'ombre est de 6 centimètres, sa hauteur d'environ 4,5 centimètres.

Le thorax est normal par ailleurs.

L'examen clinique est alors repris : le thorax apparaît absolument normal; la matité cardio-aortique est normale ; il n'y a pas de signe de Rehn (thymus palpable dans la fossette sus-sternale). La rate et les ganglions sont normaux ; pas d'hypertrophie amygdalienne ni de signe de Schridde (engorgement des follicules lymphatiques de la base de la langue).

La broche est extraite par gastrostomie (Richard). Suites normales dans les deux premiers jours. Le troisième jour, brusque syndrome de pâleur avec hyperthermie et mort dans la soirée. Il n'y a eu à aucun moment de signe objectif du côté du cœur, du poumon ni de l'abdomen. Le syndrome pâleur-hyperthermie post-opératoire semble con-

corder avec l'image radiologique du médiastin en faveur de l'hypothèse d' « état thymo-lymphatique ».

Autopsie. — Abdomen normal, pas de péritonite; pas de splénomégalie ni d'adénopathie.



Fig. 1. — Radiographie du tronc ; broche dans l'estomac; ombre médiastinale simulant l'hypertrophie thymique.

Éviscération thoracique : aspect extérieur normal des organes thoraciques.

Le thymus est d'aspect et de consistance normaux, de taille réduite et évidemment sans rapport avec l'ombre observée sur la radiographie

antérieure. *Détaché, il pèse* (sans le tissu conjonctif périthymique), *2 gr. 60.*

Avant de séparer les différents organes thoraciques, on a fait une radiographie de la masse thoracique extraite de la cage costo-vertébrale: *l'ombre médiastinale a disparu*, le thymus n'est plus visible. Une radiographie faite après séparation du thymus (fig. 2) ne montre avec

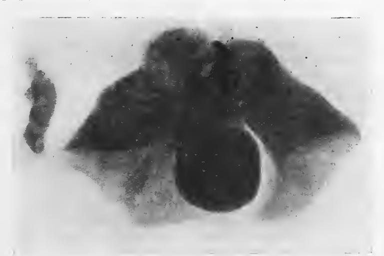


Fig. 2. — Radiographie de la masse thoracique éviscérée ; à gauche, le thymus séparé.

la précédente qu'une différence très minime : On peut alors reconnaître sur celle-ci une ombre thymique d'intensité très légère, mesurant environ 25 millimètres de haut et 8 de large, qui serait évidemment invisible sur une radiographie de la cage thoracique.

Cœur et poumons normaux.

Ainsi, pas plus que les signes cliniques, les signes radiologiques ne constituent un procédé sûr de diagnostic du thymus hypertrophié. M. Mouriquand a déjà signalé l'élargissement de l'ombre médiastinale chez le nourrisson en position couchée et la possibilité de confusion avec une ombre thymique. Il nous a été malheureusement impossible de pratiquer à nouveau chez notre sujet une radiographie en position debout. Telle quelle, cette radiographie est intéressante parce qu'elle montre l'image

regardée comme caractéristique d'un très gros thymus; elle est identique à celle figurée dans les traités et également identique à des radiographies de collection considérées comme hypertrophie thymique. Nous insistons sur le fait qu'il ne s'agit pas ici d'un simple élargissement médiastinal, mais d'une image convexe, saillante sur les champs pulmonaires, évocatrice de tumeur au premier chef.

A quoi répond cette ombre médiastinale ? Sa disparition totale *post mortem* fait penser qu'il s'agissait de vaisseaux dilatés ; elle est toutefois assez difficile à expliquer, anatomiquement ; des faits analogues devront être l'objet d'une étude radiologique plus complète que nous n'avons pu la faire (aspect dans les différentes positions et sous diverses incidences).

Rappelons pour mémoire que les thymus de dimensions habituelles ne sont absolument pas visibles à la radiographie sur le vivant ; sur un certain nombre d'organes thoraciques éviscérés nous avons pratiqué la radiographie de la masse thoracique avec et sans thymus ; dans ces conditions particulières où les moindres détails pulmonaires et cardiaques deviennent très visibles, l'image thymique est extrêmement légère et à peine soupçonnable.

* * *

On peut ainsi se demander s'il existe un seul signe valable, clinique ou radiologique, de l'hypertrophie du thymus. Pour notre part nous hésiterions à répondre par l'affirmative.

Le critérium thérapeutique nous paraît également de valeur discutable : la radiothérapie améliore la dyspnée des médiastinites, de l'adénopathie trachéo-bronchique, de la spasmophilie ; la thymectomie est aujourd'hui de moins en moins employée.

Que penser alors des bases anatomiques de l'affection ? Les appréciations très différentes du poids thymique normal, les constatations après les morts subites de thymus tantôt volumineux et tantôt petits, l'absence de tout substratum histo-pathologique, la rareté des observations de compression des organes voisins forcent à conclure qu'elles ne sont pas à l'abri de la critique.

A quoi répondent donc les syndromes cliniques auxquels est souvent accolée l'étiquette d'hypertrophie thymique ?

Si l'on élimine les adénopathies chroniques dont le rapport avec le thymus est tout théorique, il s'agit soit de morts subites, soit de syndromes dyspnéiques.

La proportion de morts subites de nature inconnue est assez importante chez le nourrisson pour que la suppression de l'étiquette thymique n'augmente pas beaucoup notre ignorance ; au reste, la description de causes précises de décès subits du nourrisson (telle, par exemple, la mort subite par diphtérie du cavum) viendra sans doute restreindre ce groupe mystérieux au profit d'étiologies vérifiables.

Quant aux syndromes dyspnéiques du nourrisson, l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, la spasmophilie, les lésions et les anomalies laryngées, les médiastinites syphilitiques leur constituent des bases autrement positives que l'hypertrophie thymique dont les signes et l'existence même paraissent bien hypothétiques.

Tuberculose pulmonaire, à forme broncho-pneumonique, puis ulcéreuse chez un nourrisson de 1 mois.

Par MM. Petrovitch et L. Voulovitch (Belgrade).

T. B., garçon, né le 23 mars 1930, à terme, après une gestation et un accouchement normaux. Son père est bien portant, sa sœur, premier enfant, âgée de 3 ans, serait aussi bien portante. La mère, phtisique, est gravement malade et manquant de lait, nourrit l'enfant à l'allaitement mixte. La mère n'a pas eu de fausses couches. La digestion est bonne, l'enfant ne tousse pas et n'est pas fébrile.

En raison de la gravité de son état, la mère entre à l'hôpital le jour même où l'enfant est admis dans le service des Enfants-Malades, le 7 avril 1930.

Cet enfant mesure 49 cm. et demi, pèse 2.500 gr., son tour de tête 33 cm. et demi et le tour de poitrine 31 cm.

Il est rose, assez vif. Le ventre est un peu gros. Le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal, la rate n'est pas palpable. Sur la

peau, minutieusement examinée, il n'y a pas de tuberculides. Il n'y a pas de gêne respiratoire ni de modification du cri. L'enfant ne tousse pas.

Dans les poumons l'examen ne relève que quelques râles ronflants et une respiration un peu rude, légèrement ronflante au hile gauche.

Les réactions de Bordet-Wassermann, de Schick et de Dick sont négatives. La cuti-réaction (Pirquet), faite le 8 avril, est douteuse 24 heures après, la macule 5 : 5, se discernant mal de la rougeur de la peau du nouveau-né.

Bien que nous fussions au 19e jour de la naissance de l'enfant, ne constatant chez lui aucun signe clinique d'infection (augmentation régulière du pieds, apyréxie, la rate normale, cuti-réaction plutôt négative), nous décidâmes de lui administrer le B.C.G., à raison de 3 injections de 0,10 cmc. et conjointement de 3 prises *per os*, de 1,90 cmc.

Le 12 avril le B.C.G. fut administré pour la première fois dans les règles prescrites. L'enfant, qui a été apyrétique, présente le même soir 38°.

La température se maintient élevée le lendemain sans dépasser 38° pour tomber à la normale le 14 avril. Le poids arrêté un jour continue à augmenter. Du côté des poumons il n'y a pas de changements.

Le 15 avril on redonne le B.C.G. Ce jour-là, l'enfant reste apyrétique mais le lendemain le température monte à 37°,8 pour tomber à la normale dès le midi. Le poids augmente. Le bébé toussote.

Le 17 avril l'enfant pèse 2.650, apyrétique. On lui donne du B.C.G. pour la troisième fois. Le même après-midi 3 selles vertes, liquides et grumeleuses. Le soir 37°,3. A aucun moment nous n'avons constaté d'induration au lieu d'injection.

Le 18 avril l'enfant est fébrile, 37°, 8, 37°, 3, a perdu de poids. Dans les poumons on entend, aux deux bases dans le hile gauche, des râles humides, fins. Trois selles vertes, pâteuses.

Le 19 avril la température monte à 38°,2 pour redescendre à la normale le 20 avril. A partir de ce jour-là, jusqu'au 19 mai, le jour de sa mort, l'enfant est constamment fébrile. La température monte jusqu'à 39° avec de grandes oscillations. Le poids baisse jusqu'au 26 avril et marque à ce jour-là 2.400 gr.

La cuti-réaction faite le 24 avril est franchement positive. P. 10 : 10.

Dans les poumons on entend maintenant aux deux bases et dans la région interscapulaire gauche des bronches des râles fins crépitants et sous-crépitants.

Dans la région interscapulaire droite on constate une légère submatité et de la résistance.

Une radiographie faite le même jour montre dans la région hilaire une ombre arrondie, indépendante, grosse comme une petite noix de laquelle se détachent des traînées allant à travers tout le champ pulmonaire. A droite, à part de légères ombres hilaires, le champ pulmonaire est clair et transparent.

A partir du 26 avril, l'enfant reprend du poids, les selles sont bonnes, l'appétit meilleur, mais la température persiste. Dans les poumons on entend disséminés partout, des râles humides fins et crépitants.

L'enfant tousse, *dort* beaucoup, transpire légèrement, est essoufflé. Il n'y a pas de modifications du cri.

Cet état persiste jusqu'au 12 mai. A ce moment on constate dans les deux poumons des modifications pathologiques plus étendues. Dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche, à la région sus-épineuse droite, aux deux bases, il y a de la submatité, de la résistance, un souffle léger inspiratoire et expiratoire. Des râles crépitants et sous-crépitants fins sont disséminés partout.

La radiographie faite le 14 mai montre que le champ pulmonaire droit est rempli de petits nuages confluents percés par des clairières plus ou moins grandes. L'ombre arrondie, siégeant dans le hile gauche, s'est agrandie et accolée à l'ombre cardiaque d'un côté, se prolongeant de l'autre côté dans toutes les directions. L'enfant mange bien mais augmente très peu de poids jusqu'au 19 mai.

Cette nuit l'état s'aggrave, l'enfant est pris d'une violente toux et d'une crise de dyspnée qui l'enlève le matin suivant, à 8 h. 30.

L'autopsie fournit les résultats suivants :

1° Les poumons sont tuméfiés, durcis, leurs surfaces inégales, parsemées des nodules tuberculeux, nombreux, égaux, souvent confluents, gros comme un grain de millet ou une tête d'épingle. Sur la coupe des poumons qui ne contiennent pas beaucoup d'air, il y a aussi beaucoup de nodules. Dans le lobe inférieur gauche on voit une caverne, dont les parois sont rugueuses, remplie d'une masse caséeuse, ramollie ;

2° Le cerveau et les méninges ne montrent pas de modifications pathologiques ;

3° Dans le péritoine pariétal des nodules tuberculeux espacés ;

4° La rate contient un nombre énorme de tubercules, les reins également. Sur la surface du foie on voit à peine, tellement elles sont petites, de fines granulations tuberculeuses.

Cette observation nous paraît devoir retenir la plus grande attention pour les faits suivants :

L'évolution extrêmement rapide d'une tuberculose pulmonaire chez un nourrisson de 2 semaines et rarement contrôlée dans des

conditions aussi nettes que les nôtres. Nous avons pu déceler au fur et à mesure de leurs apparitions les lésions pulmonaires les plus caractéristiques.

Partant de l'état apparent de bonne santé dans lequel l'enfant nous a été présenté pour la première fois, 14 jours après sa naissance, nous avons suivi l'infection tuberculeuse dès son apparition clinique, 14 jours plus tard, à 1 mois d'âge, par la cuti-réaction positive, la radiographie pulmonaire et les signes sthétacoustiques, pour arriver, après la phase de broncho-pneumonie à celle de l'ulcération pulmonaire, se traduisant par la présence de caverne que l'autopsie nous révéla.

Le B.C.G. que nous avons administré le 19[e] jour de sa naissance, à cet enfant, qui nous paraissait alors cliniquement sain, a-t-il joué un rôle actif dans l'évolution de sa tuberculose pulmonaire? Était-il indiqué ou non dans les conditions où nous nous trouvions de l'employer?

Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est, en nous reportant aux constatations faites au laboratoire de la Clinique du Professeur Radossavlevitch que la responsabilité du B.C.G., dans la production des lésions pulmonaires étudiées, est hors de cause, parce que les inoculations aux cobayes ont démontré que les lésions étaient produites par les bacilles de Koch.

Enfin le B.C.G. a-t-il précipité l'évolution de cette tuberculose pulmonaire? Nous ne saurions répondre à cette question, mais l'évolution rapide et précoce d'une granulie n'étant pas une exception bien rare, nous supposons ne pas pouvoir le rendre responsable.

Le B. C. G. à Sao Paulo (Brésil)
L'action du dispensaire « Clemente Ferreira ».

Par M. Clemente Ferreira (membre correspondant).

De jour en jour la pratique de la prémunition par le B. C. G. de Calmette-Guérin s'élargit et fait des progrès. L'année passée de nouvelles contributions sont venues documenter abondam-

ment l'innocuité et la valeur immunisante de ce moyen préservateur, qui représente l'une des plus grandes découvertes dans le domaine de la lutte et de la prévention contre le puissant fléau tuberculeux.

Cantacuzène, éminent professeur de la Faculté de médecine de Bucarest, a communiqué au mois de novembre dernier à l'Académie de médecine de Paris la vaste expérience menée à terme en Roumanie au cours de 3 ans, 1926-1929. Les conclusions de ce précieux travail, lequel s'appuie sur 17.535 observations de nouveau-nés prémunis par le B. C. G. par voie buccale ou souscutanée et qui à présent montent à 30.000 environ, mettent en relief à la fois l'innocuité parfaite de la vaccination, l'absence de propriétés nosogènes du B. C. G. et la remarquable efficacité du vaccin Calmette-Guérin qui possède la vertu constatée par plusieurs observateurs, de réduire la mortalité générale chez les enfants, en augmentant leur résistance organique et leur pouvoir de défense.

A São Paulo la prémunition par voie buccale a été faite sur une petite échelle dans les Centres de Santé et d'éducation sanitaire ; jusqu'à une date récente avaient été effectuées 97 prémunitions, mais nous ignorons si les nouveau-nés ont été suivis et contrôlés.

Dans la Maternité de la capitale a été aussi employé le vaccin B C. G. chez un petit nombre de nouveau-nés, issus de mères tuberculeuses qui ont accouché dans l'établissement.

Sur la demande de quelques cliniciens et de délégués de Santé ou directeurs de postes de prophylaxie dans l'intérieur de l'Etat ont été réalisées par voie buccale quelques prémunitions ici et dans différentes localités ; mais nous ignorons à quel nombre s'élèvent jusqu'à présent les enfants ainsi prémunis, vu que nous n'avons pas connaissance de données statistiques sur ce sujet.

Également aux Campos do Jordão et à S. José dos Campos, centres de concentration et de traitement de tuberculeux, ont été faites des prémunitions chez des nouveau-nés par voie buccale.

Au « Dispensaire Clemente Ferreira » ce fut en 1926 que nous sommes parvenus à initier la prémunition par voie orale des nouveau-nés, issus de malades qui fréquentent cet établissement; le vaccin préparé dans l'Institut de Butantan, était administré par l'infirmière-visiteuse à des nouveau-nés de 0-10 jours.

Le premier groupe de 14 prémunis n'a pu être suivi avec régularité pendant longtemps, puisque quelques-uns ont changé de domicile sans avis et d'autres ont transféré leur habitat pour d'autres États. On a donc perdu tout contact avec eux. Ne sont restés sous notre contrôle que 9, lesquels ont continué d'être bien portants, ayant été soumis à des réactions tuberculiniques et se montrant allergisés.

Un second groupe comptant 27 nouveau-nés immunisés par le B. C. G. par voie buccale a été constitué dans la seconde moitié de l'année passée et ceux-ci sont suivis et contrôlés, se trouvant dans de bonnes conditions de santé et présentant un développement à peu près normal.

En juillet de l'année dernière nous avons résolu d'inaugurer un service méthodiquement systématique de vaccination par voie sous-cutanée. Avec la collaboration du docteur Olympio Portugal, aide de la division de protection de la première enfance et de 2 infirmières-visiteuses, nous avons commencé le service, le vaccin étant préparé par l'Institut sérumthérapique de Butantan, qui a pris à sa charge l'approvisionnement régulier de l'émulsion vaccinale pour l'emploi sous-cutané. Après une courte et modeste propagande se constituait à bref délai un courant sensible, composé d'enfants, adolescents et adultes, qui recherchait cette mesure préservatrice — la prémunition par le B. C. G. par voie sous-cutanée.

Le travail de vaccination s'est vite intensifié et jusque des communes de l'intérieur et du littoral sont venus des candidats à la prémunition, lesquels restaient ici le temps nécessaire pour les différents examens et opérations préparatoires.

Ainsi que Calmette et ses élèves l'établissent et comme il a été fait en Europe et en Amérique du Nord nous soumettons les candidats à la vaccination sous-cutanée à 2 test de Pirquet à 6 jours

d'intervalle et parfois à une épreuve de Mantoux, à un examen physico-clinique et à l'exploration radiologique, et ce n'est que dans les cas de négativité de toutes ces épreuves et examens que nous pratiquons l'immunisation par voie sous-cutanée.

Nous nous sommes bornés pour le moment, et nous avons fait cela depuis le début, à prémunir les fils de ménages tuberculeux ou les enfants, adolescents et adultes qui se maintiennent en contact avec des malades bacillifères, cohabitant avec eux ou les fréquentant.

En règle générale il n'y a pas eu séparation des vaccinés, qui ont continué à vivre en contact avec la source de contagion, un éloignement temporaire n'ayant pas été possible — 1 mois au minimum — ainsi que le réclament instamment Calmette, Léon Bernard et d'autres, comme un délai indispensable pour que s'établisse l'immunité, qui n'est pas immédiate. A l'omission de cette précaution le professeur Léon Bernard attribue les rares échecs de la prémunition par le B. C. G.

Le manque de préventoriums ou de locanx appropriés donne la raison pour laquelle n'a pas été adoptée cette mesure si nécessaire.

Jusqu'au 31 janvier écoulé, avaient été immunisés par le B. C. G. sous-cutané 227 enfants, adolescents et adultes, lesquels ont été suivis par les infirmières-visiteuses et se présentent périodiquement en grand nombre pour l'indispensable contrôle et surveillance, ce qui a été fait régulièrement chez à peu près 2/3 des prémunis ; on observe d'ailleurs de l'esprit de discipline et de l'intérêt zélé de la part des familles, qui aux jours indiqués reconduisent les enfants immunisés.

Les données qui suivent font la discrimination des âges, sexes, locaux opératoires et fournissent d'autres renseignements, utiles et nécessaires.

Enfants, adolescents et adultes prémunis par B. C. G. par voie sous-cutanée jusqu'au 31 janvier dernier : 227, dont :

102 du sexe masculin.

125 du sexe féminin.

Étaient âgés de moins d'un an	40
De 1 à 2 ans.	19

De 2 à 5 ans. 38
De 5 à 11 ans 62
Plus de 15 ans. 47
Demeuraient dans la capitale 199
Provenaient de l'intérieur, du littoral ou d'autres États . 28
N'ont pas été prémunis à cause des examens et des épreuves préalables défavorables 35
Il n'y a pas eu de contacts bacillifères chez. 6
Seulement 9 des prémunis ont été séparés.
Sont restés à l'abri du contact bacillifère à cause du décès des parents contagieux ou de leur entrée au sanatorium 4
Ont présenté des nodules sous-cutanés dans des délais variables entre 10 jours et 2 mois après l'injection immunisante et au niveau de celle-ci. . . 35 ou 16 p. 100
De ces nodules 5 ont suppuré.

Jusqu'au 31 janvier 1930 nous comptions 28 immunisations par voie buccale de nouveau-nés de mères malades du dispensaire, âgés de 10 jours.

L'épreuve d'allergie jusqu'à présent a été réalisée chez 76 prémunis, le résultat se montrant positif chez 40 ou 52 p. 100 et négatif chez 36 ou 47,4 p. 100. Les réactions allergiques ont été vérifiées plus promptement chez les adolescents et adultes.

Heyssius van den Berg, d'Amsterdam, a essayé chez 260 enfants les test d'allergies et a vérifié que le Pirquet positif ne se montre que lorsque les vaccinés s'exposent à des contacts bacillifères forts, massifs et continués. Parisot et Saleur, de Nancy, dans le groupe des prémunis sous-cutanément et soumis à des contacts bacillifères, ont rencontré 60 p. 100 de réactions positives à l'épreuve d'allergie.

Ces phtisiologues ont remarqué que les réactions tuberculiniques chez les prémunis sont beaucoup moins accentuées que celles d'infection et que les réactions allergiques positives tardent plus à se présenter chez les prémunis que chez les individus plus âgés, ce que nous avons eu dernièrement l'opportunité d'observer.

Le pourcentage de nodules formés à la suite de l'injection du B. C. G. et au niveau du point d'inoculation a été chez nous plus haut qu'en France dans les services de Weill-Hallé, Parisot et Saleur, qui les ont signalés dans la proportion de 5 à 10 p. 100.

Reliant ce fait à la posologie quelque peu élevée que nous manions, nous avons songé à la réduire et nous avons fait cela depuis février de l'année courante, en nous bornant à employer chez les enfants de 10 jours à 2 ans 0 mgr. 01, chez les sujets âgés de 2 à 15 ans 0 mgr. 015 et chez les adolescents et adultes 0 mgr. 02, et il nous semble que les réactions nodulaires ont été moins fréquentes. D'ailleurs Jules Bauza, Brignole et Moreau, de Montevideo, conseillent de ne pas dépasser la dose de 0 mgr. 02.

Norton Casparis, des Etats-Unis, a aussi constaté dans sa pratique une proportion remarquable de réaction nodulaire.

Le mouvement de vaccination au B. C. G. au dispensaire « Clemente Ferreira » s'est intensifié depuis janvier, surtout par voie sous-cutanée; jusqu'au 16 mai dernier avaient été inscrits 500 enfants adolescents et adultes, ayant déjà subi la prémunition, 365 par voie parentérale et 28 par voie buccale : total 393.

De ceux-ci ont été contrôlés avec l'assiduité nécessaire, 280.

N'ont pas été immunisés à cause des épreuves et des examents positifs, 35.

En raison de n'avoir point complété les épreuves et examens, 82.

Ne sont pas revenus après des épreuves complètes favorables, 16.

Total : 135.

Les sujets non vaccinés contrôlés montent à 107.

La mortalité générale parmi les prémunis a été de 1,49 p. 100 et la mortalité chez les non-vaccinés de 8 p. 100.

La mortalité due à des maladies présumées tuberculeuses a été chez les vaccinés de 0,37 p. 100 et chez les non-immunisés de 16 p. 100.

La morbidité par des maladies présumées tuberculeuses chez les prémunis a été de 0,56 p. 100 et chez les non-vaccinés de 6 p. 100.

La morbidité générale chez les vaccinés a été de 1 p. 100 et chez les non-vaccinés de 9 p. 100.

Atonie congénitale, hypocalcémie, amélioration remarquable par les grosses doses de stérol irradié.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, Bourguignon et Max Lévy.

Nous avons suivi pendant près d'un an un nourrisson présentant une myatonie congénitale, où l'un de nous a pu relever plusieurs examens électriques caractéristiques. Devant l'insuccès de nos essais thérapeutiques, l'examen du sang ayant révélé une hypocalcémie très marquée, nous nous sommes décidés à faire prendre durant un mois à l'enfant de fortes doses de stérol irradié (40 mmgr.). Le résultat s'est très rapidement affirmé favorable.

L'enfant G. H. est amenée à la Salpêtrière à l'âge de 18 mois, avec une rhino-pharyngite et des bulles de pemphigus. Ce qui frappe surtout c'est son état d'hypotonie. Elle est incapable de se tenir assise dans son lit, et lorsqu'on la redresse, elle se plie en deux, la tête sur les jambes. Elle ne parle pas, ne pousse que des cris inarticulés, et semble complètement dépourvue d'intelligence.

Le crâne est aplati, élevé en tour, la fontanelle antérieure large comme la main se prolonge par des scissures ouvertes, en avant jusqu'à la racine du nez, en arrière jusqu'à la fontanelle postérieure, également ouverte. L'écaille occipitale est molle. Les sclérotiques sont bleutées, le nez étalé, les joues tombantes, le thorax est déformé, très évasé, à sa partie inférieure, le ventre aplati, avec une éventration médiane et une grosse hernie ombilicale. La paroi abdominale semble très mince, presque dépourvue de muscles. Les membres sont grêles avec des téguments mous, un pannicule adipeux mince, diffluent, des muscles à peine perceptibles.

Les articulations sont d'une flaccidité extrême et l'on tord aisément les membres dans tous les sens. Les membres inférieurs se relèvent, et les pieds se placent sans peine le long des pariétaux, les genoux sont d'une mobilité latérale extrême, et l'on sépare aisément le péroné du fémur ; les pieds se placent en extension complète sur les tibias, toutes leurs articulations se disjoignent, la flaccidité s'étend à

la graisse de la plante, et dans la région calcanéenne, la graisse déborde si on place les pieds à plat, ils s'aplatissent comme une galette molle, et prennent un aspect palmé. Les membres supérieurs présentent des anomalies de même genre.

L'enfant remue peu et ne fait que des mouvements tentaculaires. Il lui est impossible de modifier par elle-même la position qui lui est imprimée.

Fait curieux, la peau a perdu son élasticité, on peut l'étirer, non sans, cependant, provoquer un peu de douleur.

La déglutition est conservée.

Les réflexes sont normaux, la sensibilité est intacte.

M. Bourguignon a bien voulu étudier les chronaxies motrices et note pour certains muscles, des chronaxies normales ; pour d'autres (deltoïde, fléchisseurs, extenseur des orteils) des chronaxies augmentées dans la proportion de 2 à 5 fois la normale. Cet examen, conclut-il, plaide en faveur de la myatonie congénitale.

Par ailleurs, recherches négatives en ce qui concerne la cuti-réaction et la réaction de B.-W.

L'examen radiologique ne décèle aucune lésion. Les os ne présentent pas de déformation typiquement rachitique. Ils sont d'une transparence anormale, le tissu compact est très mince, comme feuilleté. Selle turcique normale. L'enfant est née à terme pesant 3 kgr. 250. L'accouchement est facile. La mère l'a nourrie 5 mois, elle a été frappée par l'aspect de ses pieds qu'elle prétend avoir toujours vus plats, comme aussi de son extrême mollesse. Les dents sont apparues très tard, à 1 an et sont restées longtemps grises et transparentes. L'enfant a semblé bien portante jusqu'en juin 1929 où des vomissements, une constipation opiniâtre, une température élevée ont fait craindre une méningite. Soignée sans résultat, l'enfant a été conduite à la Salpêtrière où la ponction lombaire a donné une formule tout à fait normale, la réaction du B.-W. a été également négative.

A son entrée, l'enfant pèse 8 kgr. 500 et mesure 83 cm.

On prescrit un régime normal, 20 gouttes de stérogil, et des frictions mercurielles. Dans la suite, aucune amélioration ne se produisant, on fait une série de séances de R. U. V.

L'infection, dont l'enfant présentait des signes à son arrivée, évolue : la rhino-pharyngite se complique de bronchite et d'un foyer de broncho-pneumonie chronique. La fièvre se poursuit pendant des mois, et cesse en avril 1930. A 2 ans, l'enfant pèse 9 kgr. 200 et mesure 0 cm. 87. L'état reste stationnaire, l'intelligence ne fait aucun progrès. Toutefois, l'enfant commence à se relever dans son lit. En septembre, elle contracta une coqueluche légère. En octobre, un an après son entrée à l'hôpital, à 30 mois, les progrès sont très peu mar-

qués, le poids est à 12 kgr. 100. Les chronaxies ne sont pas modifiées.

M. Max Lévy, ayant en main une bonne technique de recherche du calcium, entreprend l'étude de la calcémie. Le 4 novembre, il constate une calcémie de 7 mgr. 88.

En raison du peu de succès des R. U. V., des petites doses de stérol irradié jusque-là données, on décide de faire prendre à la petite malade, une très forte dose de stérogil, soit 4 cmc. Les prises commencent le 9 novembre et on poursuit jusqu'au 23 décembre. On les arrête parce qu'à cette date, le chiffre de la calcémie atteint 13 mgr. 10 de Ca. Les chronaxies sont tout à fait modifiées, et sont voisines de la normale. Le plus beau résultat est fourni par le changement total qui s'est produit chez l'enfant.

Elle se tient debout. La flaccidité des articulations encore très nette, est néamoins fort diminuée. La force musculaire est réelle, les fontanelles sont maintenant presque fermées, il n'y a plus de craniotabes. L'élasticomalacie a disparu, l'intelligence s'est éveillée, le poids en 44 jours est passé de 12 kgr. 100 à 13 kgr. 550. L'appétit est très vif. Aujourd'hui l'enfant a 33 mois, pèse 14 kgr. 200 et mesure 0 cm. 92 (1).

EXAMENS ÉLECTRIQUES

Depuis le mois de novembre 1929, l'enfant a été examinée électriquement à plusieurs reprises.

Les examens pratiqués ont montré l'absence de toute modification qualitative des réactions électriques, de sorte que l'examen classique ne permettait pas de voir autre chose que des réactions normales.

Seule, l'étude de la chronaxie a mis en évidence des modifications très intéressantes que nous allons exposer.

(1) L'arrêt du stérogil a été suivi d'une régression de toute les améliorations signalées.

I. — *Premier examen.*

Un premier examen a été pratiqué du 2 au 12 novembre 1929, par le docteur Humbert, assistant au Service d'électrothérapie de la Salpêtrière.

Cet examen a montré que les chronaxies étaient, les unes normales, les autres légèrement augmentées, sans dépasser cinq fois la valeur normale. L'augmentation de la chronaxie est plus importante à la racine des membres qu'à l'extrémité.

Ces faits sont exposés dans le tableau suivant (les chronaxies pathologiques sont soulignées) :

1° Membres supérieurs.

MUSCLES	Côté droit.		Côté gauche.		
	Rhéob. en mA	Chronax. en σ	Rhéob. en mA	Chronax. en σ	Chronax. norm. en σ
	—	—	—	—	—
Deltoïde postérieur :					
Point moteur . . .	4,5	*0,32*	2,4	*0,60*	0,06 à 0,14
Long fléchisseur du pouce :					
Point moteur . . .			1,5	*0,44*	0,16 à 0,36
Fléchisseur commun superficiel. — Faisceau du 3e doigt :					
Nerf médian . . .	1,4	0,20			

2° Membres inférieurs

Vaste interne de la cuisse :					
Point moteur . . .	5,3	*0,32*			0,06 à 0,14
Soléaire.			*0,28*	7,3	0,16 à 0,36
Extenseur commun des orteils :					
Point moteur . . .	1,5	*0,60*			

II. — *Deuxième examen.*

Un deuxième examen a été pratiqué par le docteur Bourguignon le 4 novembre 1930.

Ce deuxième examen, qui n'a porté que sur l'extenseur propre du gros orteil du côté droit a montré sensiblement la même chronaxie pour les extenseurs des orteils que l'examen de l'année précédente ; mais, dans cet examen, on a comparé les extenseurs et les fléchisseurs des orteils et on a trouvé le renversement des chronaxies que l'un de nous a signalé depuis longtemps dans les lésions pyramidales et chez l'enfant avant qu'il ne marche.

Ce renversement est en rapport avec le sens du réflexe plantaire ; et, chez l'enfant qui vient de naître, on trouve toujours à la fois le réflexe en extension et les chronaxies des extensenrs et des fléchisseurs des orteils en rapport inverse de celui qu'on trouve chez l'adulte.

En effet, chez l'adulte normal, les chronaxies se répartissent à la jambe de la manière suivante :

Extenseurs	0,16 à 0,36
Fléchisseurs	0,44 à 0,79

Chez l'enfant normal qui vient de naître, on trouve, pour les extenseurs, la chronaxie normale des fléchisseurs de l'adulte et, pour les fléchisseurs, celle des extenseurs.

Or, chez notre petite malade, qui ne marche pas encore, on trouve les mêmes chronaxies que celles de l'enfant qui vient de naître, ce qui correspond avec le réflexe plantaire en extension qu'elle présente.

Voici, en effet, les chiffres trouvés le 4 novembre :

Muscles	Côté droit. Rhéob en mA	Côté droit. Chronax. en σ	Côté gauche. Rhéob. en mA	Côté gauche. Chronax. en σ	Chronax. norm. en σ
Extenseur propre du gros orteil :					
Point moteur	6,1	*0,80*			0,16 à 0,36
Abducteur du gros orteil :					
Point moteur			3,5	*0,24*	0,44 à 0,72

De ce deuxième examen, il résulte donc que l'enfant présente les caractéristiques chronaxiques des retards de développement, ainsi que l'un de nous doit le développer dans un travail ultérieur.

Il en ressort aussi que, pendant une année, l'état est resté rigoureusement stationnaire.

A la suite du deuxième examen, la malade a été soumise au traitement, et, un mois plus tard, au milieu de décembre 1930, l'enfant a été examinée de nouveau.

III. — *Troisième examen du 9 au 23 décembre 1930.*

Cet examen a montré une évolution très importante de la chronaxie. Le sens du réflexe plantaire ne s'étant pas modifié, c'est-à-dire étant toujours en extension, le sens du rapport de la chronaxie des extenseurs à la chronaxie des fléchisseurs des orteils est resté le même, c'est-à-dire que la plus grande chronaxie se trouve dans les extenseurs et la plus petite dans les fléchisseurs, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte et qui devrait se passer chez un enfant ayant dépassé 15 à 16 mois. La valeur absolue de ce rapport est toujours 1/2, comme il l'était d'ailleurs dans les examens précédents. Mais, à la suite du traitement suivi, *les chronaxies ont considérablement diminué* et les valeurs absolues sont tombées notablement au-dessous des chiffres normaux et cela, aussi bien sur les nerfs que sur les points moteurs des muscles.

En présence de ces faits et pour les établir avec certitude, les mesures ont été faites à plusieurs reprises sur les mêmes muscles, entre les 2 et 23 décembre 1930. Toutes les mesures de contrôle ont donné le même résultat.

Nous réunissons, dans le tableau suivant, tous les chiffres relevés.

MUSCLES.	Côté droit.		Côté gauche.		Chronax. norm. en σ.
	Rhéob. en mA	Chronax. en σ	Rhéob. en mA	Chronax. en σ	
Court fléchisseur du gros orteil :					
Point moteur : 2 déc.			2,8	0,09	0,44 à 0,72
— 9 déc.			3,4	0,09	
Abducteur du gros orteil :					
Point moteur : 9 déc.			4,5	0,09	0,44 à 0,72
— 22 déc.	2,1	0,12	0,7	0,14	
— 23 déc.	4,6	0,14			
Nerf tibial postérieur : 22 déc.			1,7	0,14	
— 23 déc.	4,6	0,14			
Extenseur propre du gros orteil :					
Point moteur : 9 déc.			4,5	0,15	0,16 à 0,36
— 22 déc.	4	0,24	1,9	0,24	
— 23 déc.	3,6	0,26			
Nerf sciatique poplité externe : 23 déc.	2	0,32			
Long péronier latéral :					
Point moteur : 22 déc.			1,6	0,32	0,16 à 0,36
Nerf sciatique poplité externe : 22 déc.			2,5	0,28	

De ce tableau, il résulte que les chronaxies sont revenues à leur valeur normale dans les extenseurs mais sont le 1/4 de la normale dans les fléchisseurs, ce qui les rend égales à la moitié de la chronaxie des fléchisseurs.

Les chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs se trouvent ainsi au-dessous des valeurs que l'on trouve chez un enfant normal ayant encore le réflexe plantaire en extension. La valeur normale des extenseurs ne peut donc pas être considérée comme un retour à la normale de ces muscles mais simplement comme une diminution de la chronaxie pathologique qu'ils présentent.

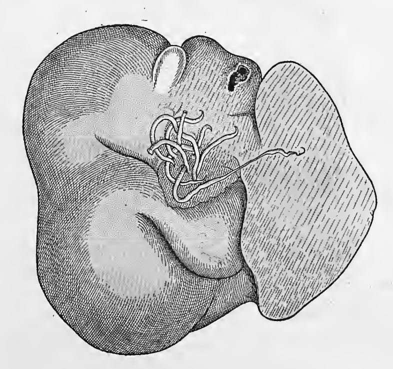
L'évolution des chronaxies parallèles à celle de la calcémie est d'accord avec ce que l'un de nous a montré au cours de la té-

tanie, soit expérimentalement provoquée par l'hyperpnée chez les sujets normaux, soit spontanée.

Ascaridiose hépatique.

Par L. Babonneix.

Observation. — *B. Jacqueline*, 1 an et demi, entrée le 11 décembre 1930 pour fièvre et malaise général remontant à quelques jours. La



mère ajoute que l'enfant aurait, la veille, vomi deux « lombrics », huit, la semaine précédente et vingt-trois en octobre.

A l'*examen*, on constate :

Une stomatite d'apparence aphteuse, sans angine, mais en réalité de nature diphtérique : en effet, l'ensemencement du mucus pharyngé y révèle la présence de bacilles longs ;

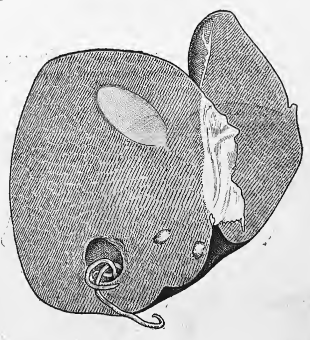
Plusieurs foyers de broncho-pneumonie, dont le principal au sommet droit;

Un gros foie non douloureux;

Un ventre ballonné;

L'état général propre aux grandes infections.

La mort survient le 16 décembre.



A l'autopsie, en plus des lésions habituelles à la broncho-pneumonie, nous trouvons :

L'intestin bourré d'ascaris;

Le foie contenant un certain nombre de ces parasites, les uns, logés dans la profondeur, les autres, logés dans une sorte de cavité sous-capsulaire, certains même libres, à la surface de l'organe, cette émigration s'étant assurément produite *post mortem*, puisqu'il n'y a pas trace de réaction péritonéale.

Au sujet de ce cas, deux réflexions :

1° Nous avons eu tort de ne pas attribuer d'importance aux propos de la mère, et de méconnaître ainsi l'ascaridiose; ce qui nous console, c'est de lire, dans la remarquable thèse de

M. G. Railliet (*les Vers intestinaux dans la pathologie infantile*, Paris, 1911, p. 112) à propos de la migration des ascaris dans les voies biliaires et dans le foie, que « le plus souvent, il s'agit d'une constatation nécropsique ». Il n'y avait, en effet, chez notre malade, ni ictère, ni douleur du foie à la pression ;

2° Comme dans la plupart des observations, le parenchyme hépatique est troué de petites cavités où sont logés les parasites : abcès indiscutables, et, incontestablement, d'origine intestinale

Rectifications et Addendum. — A la liste des membres de la Société de Pédiatrie de Paris parue dans le n° 1 du *Bulletin :*

Erratum.

Il faut lire dans cette liste :

M. E. Apert, médecin des hôpitaux, 14, rue Marignan, et non médecin honoraire des hôpitaux.

Mme Odier-Dolfus, ancien chef de clinique à la Faculté, 5, rue Eugène-Manuel, 16e ar., et non Odur-Dolfus (Mme).

Addendum.

Il faut ajouter à cette liste les noms suivants omis par erreur :

Mme Sorrel, ancien interne des hôpitaux, 179, boulevard Saint-Germain.

M. Fleury.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE BUCAREST

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1930

SOMMAIRE

L'insuffisance pancréatique dans les troubles de la nutrition des nourrissons (1).

Par M. MANICATIDE, A. BRATESCO, et B. ROSENKRANZ.

Les différentes méthodes employées pour l'étude de la sécrétion pancréatique externe mesurent l'activité des ferments de cette sécrétion soit directement, par l'examen du suc duodénal prélevé à l'aide du tube d'Einhorn, soit indirectement par le

(1) Présenté à la séance du 4 octobre 1930.

dosage de ces ferments dans les selles, dans le sang ou dans les urines. Dans notre clinique, on a employé la méthode directe et la détermination des ferments du sang (Thèse de Mlle Antinescu et du docteur Theodoru).

Dans nos recherches actuelles nous avons utilisé la méthode de Wohlgemuth, qui consiste à mesurer l'amylase urinaire par la transformation de l'amidon en glycose et maltose dans des conditions techniques très précises. Plus la quantité d'amylase est augmentée dans les urines, d'autant elle est insuffisante dans l'intestin. Le réactif de Wohlgemuth comporte : 1° 10 cmc. d'une solution d'amidon Kahlbaum à 1 p. 100 ; 2° 10 cmc. d'une solution de phosphate mono et disodique dont le *p*H est de 7,2 ; 80 cmc. d'une solution de chlorure de sodium à 1 p. 100.

On dispose dans 9 tubes une série de dilutions d'urine fraîche dans l'eau physiologique. Les dilutions seront faites suivant une progression géométrique de 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32, 1/64, 1/128, 1/256, 1/512, plus un dixième tube avec de l'urine non diluée. On ajoute alors dans chaque tube 2 cmc. du réactif de Wolgemuth, puis on porte les tubes pendant un quart d'heure au bain-marie à 45°. Ensuite par l'addition de quelques gouttes d'une solution iodée dans chaque tube, on détermine à quelle dilution l'action diastasique devient insuffisante pour transformer la totalité de l'amidon du réactif. Dans ce tube-limite apparaît une coloration bleue qui, chez un sujet normal, se voit à la dilution 1/64.

Nous avons examiné les urines de 24 nourrissons avec différentes formes de troubles de la nutrition et nous avons obtenu les résultats consignés dans le tableau qui suit :

1. I. M., 7 mois, dyspepsie aiguë,	coloration bleue	à la dilution.	1/128
Après 14 jours, amélioration.	—	—	1/64
2. A. H., 13 mois, dyspepsie aiguë,	—	—	1/64
3. A. C., 8 mois, —	—	—	1/128
15 jours après la guérison.	—	—	1/64
4. F. E., 1 an, dyspepsie aiguë,	—	—	1/64
5. D. M., 3 mois, —	—	—	1/64
6. N. A. 10 mois, —	—	—	1/128

Après amélioration. — — 1/64
7. C. C., 4 mois, dyspepsie aiguë, coloration bleue à la dilution. 1/128
8. D. L., 10 mois, — — — 1/128
Après guérison. — — 1/64
9. M. C., 9 mois, — — — 1/128
Après amélioration. — — 1/64
10. I. M., 4 mois 1/2, — — — 1/128
11. F. M., 1 mois 1/2, — — — 1/128
Après amélioration. — — 1/64
12. B. M., 1 an, — — — 1/64
13. B. E., 15 mois. — — — 1/128
14. N. B, 1 an 1/2, toxicose, — — 1/256
Après aggravation. — — 1/212
15. I. H,, 14 mois, toxicose, — — 1/156
Après amélioration. — — 1/128
16. M. Fl., toxicose, — — 1/128
Après aggravation. — — 1/256
17. R. D., 4 mois, dystrophie avec dyspepsie, coloration bleue à la dilution. 1/256
18. T. Fl., 7 mois, dystrophie avec dyspepsie, coloration bleue à la dilution. 1/256
19. I. M., 9 mois, dystrophie avec dyspepsie, coloration bleue à la dilution. 1/128
Après aggravation. 1/256
20. Z. C., 6 mois, dystrophie simple, coloration bleue à la dilution. 1/64
21. D. C., 1 an, dystrophie simple, — — 1/128
Après amélioration. — — 1/64
22. P. E., 13 mois, dystrophie simple. — — 1/64
23. C. G., athrepsie, 4 mois. — — 1/512
24. B. N., — 6 mois. — — 1/256
3 jours avant la mort. — — 1/512

En conclusion :

I. Dans la forme aiguë de la dyspepsie nous avons trouvé la coloration bleue dans les tubes 1/64 et 1/128 dénotant une faible insuffisance pancréatique.

II. Dans la toxicose, la coloration apparaît avec les dilutions 1/256 et 1/512, indiquant une forte insuffisance pancréatique.

III. Dans la dystrophie avec dyspepsie les résultats sont : coloration bleue dans les tubes 1/256 et 1/128, dénotant une insuffisance moyenne.

IV. Dans la dystrophie simple les chiffres sont presque normaux à 1/128 et 1/64.

V. En revanche, les chiffres marquant la plus grande insuffisance ont été dans l'athrepsie.

VI. Lors de la guérison ou d'une amélioration de la maladie, les chiffres se rapprochent de la normale tandis, que en imminence de la mort ou quand survient une aggravation, nous constatons que l'insuffisance pancréatique augmente et la réaction limite apparaît avec les dilutions 1/512 et 1/256.

Nos recherches confirment et complètent en même temps les recherches antérieures faites dans notre service et ceux de nombreux auteurs (Hesse, Mosse, Taylor, Chiray, Winkelbaur et Bsteh, Elving et Torsten Skoog, etc.).

Constatations cliniques et images radiographiques chez les enfants vaccinés par le B. C. G. (1).

Par M. MANICATIDE, Alf. RUSESCO et B. ROSENKRANZ.

Depuis l'introduction de la vaccination préventive de la tuberculose par le vaccin B. C. G. on a enregistré de très bons résultats, on peut même dire inespérés, étant données les conditions très peu favorables dans lesquelles on pratique cette vaccination (dans la plupart des cas l'enfant vacciné n'est pas éloigné de la source d'infection jusqu'à l'établissement de l'immunité).

En effet, la mortalité par la tuberculose a diminué, d'après certaines statistiques, de 25 p. 100 à 1,8 p. 100 ; d'après d'autres, elle a diminué de 15 p. 100 à 3,6 p. 100. La mortalité générale a également baissé, de 40 p. 100 à 13 p. 100 d'après certains auteurs et de 21 p. 100 à 11 p. 100 d'après les autres. Bien que ces chiffres diffèrent sensiblement d'une statistique à l'autre, ils montrent d'une manière certaine la diminution de la mortalité infantile à la suite de la vaccination par le B. C. G. ; bien plus,

(1) Présenté à la séance du 3 mai 1930.

on a observé une augmentation de la résistance de l'organisme de l'enfant envers les autres infections.

On a, pourtant, enregistré des cas qui doivent être connus, bien qu'ils ne puissent pas diminuer la conviction déjà établie au sujet du B. C. G.

Nous présentons aujourd'hui 6 enfants rencontrés aux consultations de la clinique de Bucarest du 1[er] janvier 1930 au 1[er] mai 1930, chez lesquels, malgré la vaccination par le B. C. G., on a pu observer des symptômes de tuberculose pulmonaire.

1° *L'enfant A... M.*, âgé de 1 ans et 4 mois, tousse, a de la fièvre et de l'anorexie depuis 4 mois. Il a été vacciné par le B. C. G.

A l'examen pulmonaire on constate : sous-matité à la base droite, râles sous-crépitants et souffle presque tubaire au même niveau.

Radiographie (par le Dr. Ciupagea). A la base droite, à un travers de doigt au-dessus du diaphragme, on observe une ombre semi-opaque, avec contours diffus, des dimensions d'une noix, étant en connexion avec l'ombre hilaire respective. Le hile droit, augmenté de volume, est semi-opaque, avec contours diffus. Le poumon gauche paraît libre. Conclusions : grande probabilité d'infection primaire dans la phase aiguë, avec réaction hilaire respective, à la base droite.

2° *L'enfant Ab... N.* est amené à nos consultations à l'âge de 5 mois, pour toux suivie quelquefois de vomissements, datant de 2 semaines. Il a été vacciné par le B. C. G. La mère a eu encore un enfant qui serait mort de méningite bacillaire.

Au premier examen on fait le diagnostic de bronchite aiguë. La toux a continué avec intermittence, malgré le traitement indiqué.

A 8 mois, il revient avec 39°, la toux s'est accentuée. On perçoit actuellement, au niveau de l'omoplate gauche, un souffle bronchique et des râles sous-crépitants. La fièvre baisse progressivement, la toux diminue et l'enfant entre de nouveau dans une période où l'état général est satisfaisant ; néanmoins il a été ramené plusieurs fois à nos consultations pour toux et fièvre.

A 17 mois, il a de nouveau 39°, dyspnée, les ailes du nez sont animées de mouvements violents. A la base gauche un foyer de sous-crépitants et de respiration soufflante. Matité sous la clavicule gauche.

Radiographie (Dr. A. Georgesco) : sous la clavicule gauche, sur une étendue de 3 travers de droit, on observe une ombre semi-opaque, avec contours diffus, qui constitue une masse commune avec les ganglions trachéo-bronchiques du même côté et fait dévier légèrement

la trachée à droite. Grande probabilité d'infection primaire avec réaction périphérique et adénopathie trachéo-bronchique.

Après 3 mois, l'enfant est revu : l'état général s'est beaucoup amélioré ; à l'examen objectif on ne trouve qu'une simple sous-matité dans l'espace scapulo-vertébral gauche ; à la radiographie l'opacité a notablement diminué.

3° *L'enfant B... S.*, âgé de 2 mois, est amené le 28 décembre 1929 à nos consultations pour toux légère, fièvre, dyspnée datant depuis 1 mois. Il a été vacciné par le B.C.G. Les parents sont bien portants. Une sœur de son père, qui jouait souvent avec ses neveux, est morte récemment de bacillose pulmonaire. Un autre enfant (sœur de notre petit malade) a été également amenée à nos consultations et est morte de tuberculose ganglio-pulmonaire et méningite bacillaire à 10 jours après l'arrivée de l'enfant B. S. à nos consultations.

A l'examen : dyspnée intense, sous-matité à la base droite et dans les 2 espaces scapulo-vertébraux ; craquements aux deux bases et craquements, également, sous la clavicule gauche. La rate percutable sur 2 travers de doigt.

Radiographie (Mme Vladesco) : Dans le 1/3 supérieur des 2 poumons, surtout à gauche, on observe des ombres semi-opaques avec contours diffus, en grande partie confluentes. Les images hilaires agrandies, semi-opaques, avec contours diffus : broncho-pneumonie bacillaire dans le tiers supérieur des 2 poumons et adénopathie trachéo-bronchique.

4° *L'enfant M... V.*, âgé de 8 mois, est amenée à nos consultations, le 29 avril 1930, pour toux, inappétence, fièvre datant depuis 2-3 mois. Elle est vaccinée par le B.C.G.

Le père et la mère paraissent bien portants. Une sœur du père atteinte de tuberculose pulmonaire et laryngée très avancée, est venue chez les parents de l'enfant pour la première fois, pendant les fêtes de Noël 1929 et y est restée 6 jours (l'enfant à cette époque avait 4 mois). Cette tante a été ensuite, sur les instances de la mère de l'enfant, transportée à la campagne où elle est morte, d'ailleurs, peu de temps après (en janvier 1930).

A l'examen objectif : dyspnée intense, cornage bronchitique expiratoire ; sous-matité dans le 1/3 supérieur gauche (dans la région antérieure et postérieure). On ne perçoit pas de bruits surajoutés dans cette région, mais le murmure vésiculaire y est diminué. L'enfant pèse 6.840 gr.

Radiographie (Dr. Ciupagea). Le champ pulmonaire droit est clair. Sous la clavicule gauche on observe 2 ombres semi-opaques : l'une paratrachéale et l'autre parahilaire, avec contours diffus, les deux étant en connexion avec le groupement ganglionnaire respectif.

Grande probabilité d'infection primaire avec réaction ganglionnaire.

5° *L'enfant B... M.*, âgé de 1 an et demi est amené à nos consultations pour fièvre, toux, inappétence, datant depuis 2 mois. Ces phénomènes sont apparus à la suite de la rougeole. Il a été vacciné par le B.C.G. Un frère est mort à la suite d'une affection pulmonaire.

A l'examen objectif : sous-matité aux deux bases, de l'épine de l'omoplate jusqu'à la base. Nombreux craquements au même niveau ; micro-polyadénopathie; la rate dépasse de 2 travers de doigt les fausses côtes.

Radioscopie (Dr. Ciupagea). Côté droit : A la base on observe une ombre semi-opaque, circulaire, avec contours diffus, étant en connexion avec le hile par des brides semi-opaques. Côté gauche : paravertébral, on observe des petites ombres semi-opaques, avec contours diffus et, en grande partie, confluentes : 1° foyers de broncho-pneumonie à gauche, paravertébraux ; 2° infection bacillaire primaire, à la base droite, avec réaction hilaire ; 3° adénopathie trachéo-bronchique.

Par le procédé de Venot et Moreau on trouve des bacilles de Koch dans les matières fécales.

6° *L'enfant M... J.*, âgé de 1 an, est amené le 21 novembre 1930, à nos consultations pour fièvre, toux, vomissements. Ces symptômes durent depuis 4 mois et se sont maintenus, avec de légères oscillations jusqu'à l'arrivée à nos consultations. Depuis 2 semaines l'état de l'enfant a beaucoup empiré. Il a été vacciné par le C.B.G.

Examen objectif : sous-matité à la base droite, respiration soufflante dans les 2 espaces scapulo-vertébraux : râles sous-crépitants fins dans tout l'hémitorax droit et à la base gauche. L'enfant pèse 5.020 gr. Micropoly adénopathie généralisée.

Radiographie le 22 novembre 1930 (malheureusement la plaque radiographique s'est égarée, mais il nous reste les conclusions écrites qui l'accompagnaient). Modifications dans le parenchyme pulmonaire, ayant l'aspect de granulie.

A l'examen des matières fécales par le procédé de Venot et Moreau on a révélé la présence des bacilles de Koch.

En résumé, nous rapportons 6 cas d'enfants vaccinés par le B.C.G. qui ont présenté des différentes formes de tuberculose pulmonaire. Les 4 premiers cas ont été diagnostiqués par l'examen clinique et les 3 derniers par l'examen bactériologique des matières fécales.

Malgré leur importance, ces cas ne doivent pas ébranler la confiance que nous avons dans la vaccination par le B.C.G., car, ainsi que l'enseigne le professeur Léon Bernard, si l'on ne rencontrait pas de pareils cas, la vaccination antituberculeuse

serait la seule vaccination à ne donner que des résultats positifs ; ces cas, d'autre part, nous montrent que la séparation de l'enfant vacciné du milieu tuberculeux, ou supposé infecté, s'impose pendant 4 à 5 semaines, jusqu'à l'établissement de l'immunité.

Deux observations de chorée de Sydenham familiale.

Par MM. B. Frenkel, H. Elias et S. Diamant.

B. F., H. E., et S. D., ont eu l'occasion d'observer à l'hôpital des enfants « Caritas » 2 cas de chorée de Sydenham familiale. Il s'agissait d'un enfant de 3 ans qui a été interné pour une chorée molle, en même temps qu'un frère âgé de 7 ans, qui présentait une chorée de Sydenham typique. Le frère, âgé de 7 ans, est tombé malade deux semaines après le début de la maladie chez le premier enfant. Les auteurs présentent ce cas à cause de leur rareté. Dans la littérature médicale ils n'ont trouvé que des cas rapportés par Charcot et M. Appert. Dans la clinique neurologique de Bucarest on n'a pu identifier des cas semblables (1920-1930). Dans la clinique des maladies des enfants on a trouvé un seul cas concernant deux petites filles âgées de 7 et 3 ans. A l'hôpital des enfants « Caritas » nous n'avons pas rencontré de cas semblables pendant une période de 15 ans.

Les cas sont intéressants à cause de leurs particularités. Le malade âgé de 7 ans a eu, outre les arthralgies mobiles, une localisation endocarditique perceptible cliniquement et radiologiquement et encore une multitude de nodosités de Meynet. Or on sait que l'examen microscopique (Troisier, Brissaud, Nepveu, Hirschsprung) montre que ces nodules sont constitués par une prolifération du tissu conjonctif et Barlow et Werner admettent leur analogie avec les végétations de l'endocarde. D'après Barbier leur intérêt réside surtout dans ce fait qu'elles coïncident avec des formes graves du rhumatisme, en particulier avec des endocardites. Les auteurs apportent ces observations pour mon-

trer de nouveau la parenté entre le rhumatisme aigu et la chorée de Sydenham.

La chorée est due à un virus spécifique, virus neurotrope assurément, mais qui est identique ou très voisin de celui de la polyarthrite aiguë ; ce virus peut — outre les localisations sur le nevraxe — se localiser aussi sur les séreuses articulaires sur l'endocarde, sur le tissu conjonctif, etc.

La rareté de la chorée familiale s'explique bien par la conception du professeur Marinesco qui applique à la chorée de Sydenham la même conception que pour toutes les maladies à virus neurotrope. Pour l'éclosion de ces maladies il est nécessaire d'avoir une certaine prédisposition, liée à une constitution particulière humorale et du système végétatif de l'individu, qui le rend réceptif.

Méningococcémie avec localisation secondaire.

Par MM. B. Frenkel, H. Elias et S. Diamant.

Les auteurs rapportent le cas d'un enfant de 21 mois, qui présentait un état fébrile avec un léger état méningé et une éruption purpurique. La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, sans tension, avec réaction de Pandy faiblement positive, 6 éléments à la cellule Nageotte.

Le lendemain, la ponction lombaire, faite dans le même espace intervertébral, donna issue à un liquide séropurulent hypertensif. A l'examen bactériologique du liquide recueilli on trouve des diplocoques Gram négatifs extra et intra-cellulaires. Les signes méningés sont plus accentués et l'éruption purpurique est devenue plus intense. On institue le traitement avec le sérum antiméningococcique polyvalent intra-rachidien, intra-musculaire et sous-cutané, qui apporte la guérison complète du malade.

L'enfant quitte l'hôpital environ 3 semaines après son admission. Il est revu deux semaines après et la guérison se maintient entièrement. Les auteurs concluent qu'on ne doit pas envisager

le pronostic de méningococcémie accompagnée de purpura aussi sombre que le fait Troisier et Boquien. La sérothérapie spécifique massive peut apporter des services brillants.

Dans un autre ordre d'idées, les auteurs remarquent qu'ils ont surpris l'infection dans le stade de septicémie, car l'éruption purpurique, le signe le plus probant de cet état, s'est extériorisé avant que le liquide céphalo-rachidien soit devenu purulent.

L'ostéopériostite métatarsienne hérédo-syphilitique.

Par MM. M. Manicatide et Berthold Rosenkranz.

Dans l'étude des ostéopathies syphilitiques du premier âge on doit faire une distinction entre la syphilis congénitale des os longs qui sont atteints dans une proportion de 78,8 p. 100 (Péhu) et les localisations en dehors de ceux-ci (os du crâne, de la colonne vertébrale, du nez, des mains et des pieds) relativement plus rares.

Les lésions syphilitiques frappant les os des mains et des pieds ont été l'objet d'étude de nombreux auteurs. Le premier fut Taylor qui dès 1871 étudia 13 cas, puis successivement MM. Lewin, Karl Koch, Hochsinger, Lereboullet, Gournay, Saint-Girons et Raymond Gilbert.

Dans la pratique, les ostéopathies syphilitiques restent latentes ou peuvent s'extérioriser par des symptômes manifestes. Quand les symptômes sont décelables par l'examen clinique, il s'agit toujours d'une affection à marche sous-aiguë. Les doigts et rarement les orteils sont le siège d'une tuméfaction indolore, n'intéressant que la partie proximale et seulement l'os lui-même. La peau est un peu plus luisante qu'à l'état normal. Il n'y a ni infiltration marquée, ni formation de pus. Le doigt a la forme d'une bouteille. La palpation montre dans la profondeur un épaississement uniforme de consistance dure, sans nodosités et sans crépitations. Les os du métacarpe et du métatarse sont encore plus rarement atteints. Dans la littérature nous avons trouvé 2 cas de M. Cajal et Fischgold, présentés à la Société

médicale des Hôpitaux de Bucarest, concernant 2 enfants âgés respectivement de 1 et 2 ans et demi.

Nous avons observé aux consultations de la clinique infantile 2 enfants atteints d'ostéopathies spécifiques du métatarse, dont nous avons l'honneur de présenter à la Société les observations cliniques et radiologiques.

Le premier est l'enfant L. E., âgé de 2 mois, qui est amené par sa mère à cause d'un coryza à exsudat purulent et verdâtre qu'il présente depuis 4 semaines. La mère a eu un enfant né à 7 mois et décédé quelques jours après la naissance. A l'examen somatique nous constatons des fissures et rhagades profondes aux commissures labiales, les ganglions épitrochléens augmentés de volume, stigmates manifestes de rachitisme (chapelets, bourrelets, gros abdomen), foie et rate hypertrophiés. Le dos des deux pieds est le siège d'une tuméfaction indolore ; cette région est déformée en oreiller, avec la peau luisante, violacée. Les articulations du cou-de-pied et les articulations métatarso-phalangiennes sont indolores et libres.

La palpation montre un épaississement uniforme, dur, sans nodosités et sans crépitations. La réaction de Wassermann a été intensément positive chez la mère, le père et l'enfant. Sur la radiographie on voit la ligne de bordure des phalanges un peu plus opaque que normalement. Cette opacité plus grande de la ligne métaphyso-chondrale est soulignée par une transparence accrue du tissu spongieux sous-jacent (ostéochondrite du premier degré).

D'autre part, les bords de la diaphyse du premier métatarsien des deux côtés et particulièrement à sa partie moyenne, est engainée comme dans un manchon uniforme par une ombre très opaque (périostite ossifiante).

Le deuxième cas se rapporte à un enfant âgé de deux mois et demi, qui vient aux consultations parce qu'il tousse et présente une tuméfaction des deux pieds. La mère a eu 2 avortements spontanés à 2 et 3 mois.

A l'examen clinique : foie et rate hypertrophiés, éruption de pemphigus palmo-plantaire. Les tuméfactions se présentent avec les mêmes caractères que dans le premier cas. Wassermann positif chez la mère et chez l'enfant.

La radiographie montre aussi une ostéochondrite incipiente des phalanges et une ostéopériostite du premier métartasien avec la différence que la gaine osseuse est plus saillante du côté droit par rapport à l'axe de l'os.

En ce qui concerne la nature de ces processus, Taylor croyait que

c'est une ostéite diaphysaire. Pour Hochsinger il s'agit d'une ostéochondrite ayant le point de départ dans la zone chondro-épiphysaire et gagnant ensuite le corps de l'os. En réalité ce sont 2 variétés de lésions, ostéochondrite et périostite, la seconde succédant à la première c'est-à-dire que pendant la vie intra-utérine et les premiers mois de la vie extra-utérine c'est l'ostéochondrite qui est la plus fréquente, puis apparaît la périostite. Quant à l'évolution des deux variétés de lésions sous l'influence du traitement, on observe des différences importantes: tandis que l'osthéochondrite se répare rapidement en 2-3 semaines, la périostite oppose au traitement une résistance plus grande et il faut attendre bien longtemps pour que l'os retrouve sa structure normale.

Les deux cas dont nous avons présenté l'observation ont été mis au traitement et nous espérons vous les présenter dans une prochaine séance ou du moins les films radiographiques avec les modifications des lésions sous l'influence du traitement.

Un cas d'abcès cérébelleux.

Par M. C. Cerchez.

Il s'agit d'un enfant, âgé de 14 ans, amené à la clinique médicale infantile, le 29 septembre, pour céphalée, vomissements et somnolence.

L'enfant, dans un mauvais état, répond aux questions qu'on lui pose, avec grande difficulté, il peut dire seulement qu'il a été souffrant pendant un mois, ayant des grands maux de tête.

Ses parents, qui sont venus après sa mort, donner des renseignements, disaient qu'il avait, depuis un certain temps, une otorrhée.

État actuel. Malade médiocrement développé, tissu adipeux diminué, afébrile.

Attitude en décubitus dorsal, avec les yeux fermés.

Hyperesthésie généralisée. Raideur de la nuque. Les signes de Kernig et Brudzinski positifs. Les réflexes tendineux exagérés. Poumons: état normal. La pointe du cœur bat dans le IVe espace intercostal sur la ligne mamelonnaire.

Les bruits normaux, 65 pulsations par minute. L'abdomen est rétracté, douloureux à la pression (hyperesthésie).

Constipation. Le foie normal. La rate est percutable sur deux travers de doigt.

Ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien transparent.

Les réactions de Pandy et None-Appelt positives. Le 30 septembre nouvelle ponction, le liquide dépose un léger voile; on ne trouve pas de bacilles de Koch, lymphocytes et polynucléaires, en nombre égal.

Le 3 octobre, le malade se portant mieux, on lui fait un nouvel examen. On constate, qu'il présente des phénomènes cérébelleux du côté droit. Ataxie des membres supérieurs et inférieurs, avec élargissements de la base de sustentation, dans la station verticale. Tendance à tomber sur le côté droit. Adiadocokinésie du côté droit. Réaction de Wassermann, dans le liquide céphalo-rachidien, négative. Cuti-réaction, à la tuberculine, positive intense. Pas de fièvre.

On fait le diagnostic probable de tuberculome cérébelleux avec réaction méningée.

Le 15 octobre le malade succombe. A l'autopsie on trouve un abcès dans le lobe cérébelleux droit, qui occupe à peu près le lobe entier. Les méninges adhérentes aux os de la loge occipitale. Le rocher du temporal libre. Un pus verdâtre s'est écoulé de l'abcès. Sur les frottis, colorés d'après Gram, on trouve des pneumocoques. On ouvre la mastoïde droite, sans trouver des lésions. Otite moyenne suppurée, du côté droit, pas de rapport visible entre l'otite et l'abcès.

Aux poumons état normal. Le cœur en diastole, flasque, pâle.

Le foie congestionné. La rate grande, friable. Les reins congestionnés.

Conclusion. — Abcès cérébelleux dû à une infection pneumococcique probablement d'origine otique, et dont la symptomatologie avait simulé la méningite tuberculeuse.

Induration cutanée curable du nouveau-né.

Par MM. Horia Slobosiano et P. Herscovici.

Les auteurs ont observé un cas d'induration cutanée étendue, qui occupait la partie postérieure et externe du corps. La biopsie d'une plaque d'induration a laissé constater dans l'hypoderme une prolifération du tissu conjonctif jeune, une infiltration de cellules lymphoïdes épithéloïdes et de cellules géantes.

Le lait desséché dans l'alimentation du nourrisson.

Par M. Cajal.

L'usage du lait sec a été mis en valeur par l'école anglaise et américaine.

Dans le commerce on trouve :

a) Du lait sec maigre ;

b) Du lait sec demi-gras ;

c) Du lait sec gras.

Nous avons employé le lait sec demi-gras à l'hôpital et dans la clientèle particulière et les résultats obtenus ont été tout à fait satisfaisants.

Une part de mes observations ont été exposées dans la thèse de Mlle Veisman.

Les enfants ont été observés par nous pendant plusieurs mois et quelques-uns même pendant des années.

Nous avons employé ce lait même dans des cas où nous avons constaté une intolérance pour le lait de vache et toujours il a été bien toléré. La croissance a été rapide et a prouvé la parfaite assimilation du lait sec, la courbe de poids étant régulièrement ascendante. Nous arrivons aux conclusions suivantes :

1. Le lait sec peut être employé avec succès dans l'alimentation artificielle ou mixte.

2. Le développement des enfants nourris avec ce lait s'est fait normalement, en ce qui concerne la taille et le poids.

3 Le lait en poudre, dans la majorité des cas, n'a pas donné lieu au rachitisme.

4. Le lait sec est utile dans les cas d'intolérance pour les autres préparations de lait.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7017-31. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 17 MARS 1931

Présidence de Mme Nageotte-Wilbouchewitch

SOMMAIRE

Les résultats du traitement de Bordier et notamment de la radiothérapie chez les enfants atteints de poliomyélite.

Par M. Léon Tixier.

La conclusion du travail que vous a exposé mon ami Duhem à la séance du 20 janvier 1931 est catégorique. « La radiothérapie ne paraît exercer aucune influence sur la régression des troubles moteurs dans la poliomyélite. »

Voici dix ans, bientôt, que j'utilise cette méthode avec des résultats presque toujours excellents ; aussi ma conclusion est-elle en opposition formelle avec celle de M. Duhem. J'espère que mes arguments vous montreront que je n'ai pas été la victime d'hallucinations.

Tout d'abord, au début de cette communication, je désire rendre hommage à M. Bordier, notre collègue lyonnais, qui, sans négliger les anciennes méthodes (galvanisation et orthopédie) a vulgarisé et mis au point radiothérapie et diathermie. Les adversaires de la méthode ont tout fait pour minimiser les importantes recherches de Bordier ; on a rappelé que radiothérapie et diathermie avaient été utilisées avant lui, en donnant, d'ailleurs des indications bibliographiques postérieures à celles que nous avons recueillies nous-mêmes.

Il n'en est pas moins vrai que c'est seulement après les publications de Bordier que radiothérapie et diathermie sont entrées dans la pratique courante du traitement de la paralysie infantile. C'est comme si on refusait à Wipple le bénéfice de la priorité, sous prétexte que tel ou tel médecin a préconisé, autrefois, à ses malades du foie de veau.

En ce qui concerne la communication de M. Duhem, je ne puis me défendre d'une certaine méfiance à l'égard des statistiques géantes qui ne tiennent compte, pour juger de l'évolution des paralysies, que des modifications de la réaction de dégénérescence. Contrairement à ce que pense et à ce que nous a dit

M. Duhem, la vitalité nerveuse peut parfaitement être récupérée par un muscle dont la R. D. persiste au bout de 2 ans ou de 3 ans de traitement, mais presque toujours sous l'influence d'une thérapeutique nouvelle (traitement orthopédique, traitement actinomarin, technique d'ionisation de Bourguignon, etc.). Un facteur dont ne tient pas compte M. Duhem, c'est le facteur temps, c'est-à-dire durée du traitement pour obtenir un résultat tangible. Sans doute, tous les chemins mènent à Rome et on peut obtenir de bons résultats fonctionnels équivalents par des procédés différents, mais c'est justement un des points les plus intéressants de la technique de Bordier : les améliorations sont en général plus vite obtenues qu'en s'adressant aux anciennes techniques seules.

C'est l'avis, formellement exprimé à la Société française d'électrothérapie et de radiologie par M. Portret, par M. Ronneaux. Et l'on comprend facilement toute l'importance, au double point de vue moral et social, de cette notion quand il s'agit d'une maladie dont la convalescence demande des soins aussi assidus que prolongés.

Je vais maintenant vous exposer les arguments qui me semblent militer en faveur de la radiothérapie.

Tout d'abord, du point de vue théorique, la radiothérapie des poliomyélites ne me paraît pas devoir heurter le bon sens. Ce traitement est largement utilisé dans de multiples affections du système nerveux; il constitue un des meilleurs traitements, sinon le meilleur, des sciatiques graves, pourquoi vouloir lui dénier la moindre action quand il s'agit de la localisation médullaire infectieuse de la paralysie infantile.

Et d'ailleurs, M. Laquerrière (1) qui n'est pas un enthousiaste de la méthode, admet bien volontiers qu'il existe autour de la lésion une zone congestive et que la radiothérapie peut, au moins en certains cas, la faire résorber ; ceci explique les améliorations qui, quelquefois, paraissent avoir vraiment un rapport

(1) *Bulletins de la Société française d'électrothérapie et de radiologie* (Discussion de la communication de M. Ronneaux) 26 février 1931.

de cause à effet avec les séances. « J'ajoute, dit cet auteur, que cette résorption a un autre avantage, elle empêche la zone congestive de se scléroser. »

Ensuite, du point de vue pratique, l'argument suivant me paraît avoir une certaine valeur. De 1910 à 1921, beaucoup de poliomyélites, traitées par les procédés classiques à l'époque, ont conservé de terribles reliquats ; parmi eux, un certain nombre sont de grands infirmes. — De 1921 à 1931, j'utilise la technique de Bordier et j'envoie mes malades au spécialiste très peu de temps après la disparition de l'état aigu. J'ai eu la satisfaction de voir tous mes malades guérir, les uns entièrement sans reliquats, les autres avec des reliquats tellement minimes que leur existence de tous les jours n'est nullement entravée.

Cela nous éloigne singulièrement des 15 p. 100 de guérisons spontanées que l'on a coutume de citer dans les traités.

Mais on ne manquera pas de me faire l'objection suivante : la poliomyélite observée depuis dix ans n'a plus le même tableau clinique ni la même gravité qu'autrefois. A cela, je répondrai par le fait suivant qui a presque la valeur d'un fait expérimental.

En 1927, je voyais à mon cabinet une fillette de 3 ans atteinte depuis quelques jours d'une forme sérieuse de poliomyélite, avec paraplégie flasque totale. C'était au début du mois d'août, je l'adresse à un collègue assurant un remplacement aux Enfants-Malades, pensant que le nécessaire serait fait. Deux ans et demi après, je revois l'enfant dans un état lamentable, incapable de marcher, les deux membres inférieurs ont la dimension d'un manche à balai et sont totalement inertes. La mère me donne les renseignements suivants : Après un mois de séjour en salle, on lui écrit de reprendre son enfant, en lui disant qu'elle est incurable ; on lui offre de venir aux séances d'électricité, mais en ajoutant que le résultat sera nul. La surveillante s'est-elle mal expliquée, la mère a-t-elle mal compris ? Bien entendu je n'incrimine personne. Toujours est-il que voici bien la preuve que la paralysie infantile frappe toujours aussi fort, lorsque l'on se contente de la thérapeutique des bras croisés.

On me répondra aussi que, faisant une association de traite-

ments physiothérapiques, il est impossible d'attribuer à la radiothérapie un coefficient déterminé d'amélioration. Or, nos collègues de province Gauducheau, Laborderie, Vigneron, Lapeyre et sans doute beaucoup d'autres, n'ont utilisé depuis dix ans, pour des raisons diverses, que la radiothérapie ; leurs résultats sont excellents dans un délai assez rapide et avec un minimum de perte de temps.

On m'objectera encore que les applications d'un traitement fait au décours d'une maladie dans laquelle les régressions spontanées sont fréquentes ne prouvent pas grand'chose et que mes observations n'ont pas de valeur scientifique.

Je conseille aux collègues qui seraient tentés de m'opposer cette objection de lire la remarquable communication de mon ami Ronneaux à la séance du 21 février 1931 (1) ; ils y verront que non seulement la radiothérapie semble agir sur les phénomènes moteurs chez les malades récemment atteints, mais qu'elle est loin d'être inopérante dans les cas déjà anciens. Ils y trouveront des observations de grands infirmes, chez lesquels le traitement de Bordier a permis d'obtenir des améliorations importantes des fonctions musculaires et très notables des réactions électriques (obs. V et obs. VII).

Enfin, pour MM. Delherm et Mathieu, ne doivent être conservés à l'actif de la méthode de Bordier que les cas s'accompagnant d'une R. D. totale. Nous avons, M. Ronneaux et moi dans un article du *Monde médical* (15 janvier 1931, p. 38) opposé toute une série d'arguments à la demande des auteurs précités. Mais je me hâte d'ajouter que si la R. D. constitue un critère *scientifique* de guérison, à mon sens, il ne possède qu'une valeur *clinique* de second plan, et voici pourquoi : de grands infirmes resteront tels, si on ne les soigne pas, alors qu'ils ne présentent qu'une R. D. partielle, et d'autre part, vous pourrez constater des améliorations fonctionnelles considérables après un traitement physiothérapique, tandis que la R. D. ne se modifie en aucune façon ; constatation qui nous indiffère totalement, nous malades et mé-

(1) Société d'électrothérapie et radiologie.

decins, si le grand infirme devient un infirme léger, susceptible de récupérer une valeur sociale. D'une façon générale, d'ailleurs, la récupération fonctionnelle est en avance sur l'amélioration de l'électro-diagnostic. Enfin, il n'est pas sans intérêt de constater que, dans 4 cas suivis par M. Ronneaux, où la R. D. était totale, trois ont été manifestement influencés et améliorés par la radiothérapie.

Je dois enfin rappeler que cette question est loin d'être tranchée définitivement dans le sens que nous a indiqué M. Duhem. L'étude des résultats de la technique de Bordier a été mise à l'ordre du jour de la Société d'Électrothérapie et de Radiologie après une communication très instructive de M. Portret. Vous pourrez y lire les communications fort élogieuses de M. Gauducheau, de M. Ronneaux. Dans leur tout récent ouvrage sur *le diagnostic et la thérapeutique électro-radiologique des maladies du système nerveux* (Paris, Masson, 1930), MM. Zimmern et Chavany s'expriment ainsi : « Autant par les chiffres que par les impressions, la méthode de Bordier semble donc s'affirmer comme une acquisition précieuse dans le traitement des poliomyélites, et venir surajouter ses effets à ceux de l'amélioration spontanée. » Je recommande aux collègues que la question intéresse la lecture d'un gros travail de M. Francisco Arce (1) de Madrid, contenant de nombreuses observations avec mention, comme le réclament MM. Delherm et Mathieu, de l'électro-diagnostic assez détaillé de chaque cas au début et après plusieurs mois de traitement.

Je vous fais grâce des nombreuses communications parues dans le monde entier sur les bons effets de la technique de Bordier ; elles seront certainement résumées et mises en lumière au prochain congrès de Radiologie (juillet 1931).

On m'a reproché d'avoir écrit que le traitement de Bordier avait révolutionné le prognostic de la paralysie infantile. Nous disions M. Ronneaux et moi dans notre dernier article du *Monde*

(1) *Medicina Revista Mensual de Cienoas medicas*, Mayo, 1930.

médical (15 janvier 1931) : « Tout d'abord, il est reconnu que la diathermie constitue un très gros progrès dans le traitement des séquelles de la paralysie infantile. A tel point, que M. Duhem a pu écrire (*Journal médical français*, 1927) que jamais chez les malades traités de la sorte, quelle que soit la gravité de la maladie, on ne constate pas le moindre trouble tropho-vasculaire et jamais le moindre raccourcissement du membre. » Je persiste à croire que, dans ces conditions, le mot n'est pas trop fort, puisque l'infirme total est devenu une exception, depuis l'utilisation des traitements physiothérapiques modernes.

Un autre reproche m'a été fait et celui-là beaucoup plus grave. Mon ami Delherm et M. Laquerrière (*Gazette des hôpitaux*, 14 février 1931) craignent que les radiologistes ne risquent d'être jugés sur un insuccès de la radiothérapie. D'abord, je n'ai jamais prétendu que les méthodes nouvelles fussent susceptibles de donner 100 p. 100 de guérisons ; je ne connais aucune thérapeutique qui ne comporte aucun échec, ensuite je suis totalement incapable de juger la technique des spécialistes des agents physiques.

Un fait certain, et c'est celui sur lequel nous avons insisté M. Ronneaux et moi, c'est que la radiothérapie n'avait été appliquée que rarement suivant la technique de Bordier : doses faibles, doses plus espacées, nombre de séances insuffisantes ; et nous avons dit également que les résultat les meilleurs semblaient avoir été obtenus par ceux qui avaient atteint ou même largement dépassé les doses préconisées par Bordier. Je dois ajouter, toutefois, que les critiques que je ne me serais pas permis de faire, vu mon incompétence, je les trouve très nettement exprimées par un membre de la Société d'électrothérapie et de radiologie, M. Portret, à la séance du mois d'octobre 1930. « Je répondrai, dit cet auteur, en apportant d'ici peu de nouvelles observations démontrant la supériorité de la technique de Bordier sur les anciennes méthodes, en appliquant, bien entendu, la radiothérapie profonde. D'autant plus que des applications de *radiothérapie pénétrante bien faites* ne sont aucunement nocives, même chez les enfants. » Implicitement, cela laisse à penser qu'elles peuvent être mal faites.

La preuve expérimentale serait seule capable de confirmer ou d'infirmer les résultats de la technique de Bordier et je sais que cette question est l'objet des préoccupations de l'Institut Pasteur ; des recherches de cette nature sont en cours de réalisation ; les moelles de singes, inoculés puis irradiés, seront examinées un temps variable après les expériences et j'en attends les examens avec confiance.

* * *

En résumé, deux faits me paraissent devoir être retenus par ceux de nos collègues qui ont à soigner des poliomyélites.

1° Le traitement de Bordier constitue un très gros progrès sur les anciennes techniques. Il permet d'obtenir une amélioration des pourcentages de guérison et, cela, dans un laps de temps plus rapide qu'autrefois.

2° Lorsque des reliquats paralytiques persistent après l'utilisation de la méthode de Bordier, manifestations fonctionnelles et réaction de dégénérescence totale ou partielle sont susceptibles d'amélioration, même longtemps après le début de la poliomyélite, en s'adressant à d'autres techniques physiothérapiques : courant ondulé de Laquerrière, méthode de Duhem, bains actinomarins de Delcroix, ionisation de Bourguignon, rayons infrarouges, sans oublier les traitements orthopédiques qui, en permettant un jeu sensiblement normal des muscles, sont capables de redonner aux groupes musculaires vigueur et tonicité.

Discussion : M. Duhem. — M. Tixier a certainement de la chance s'il guérit tous ses poliomyélitiques avec la méthode de Bordier. Toutefois on doit reconnaître que dans cette méthode il y a plusieurs procédés : il y a la radiothérapie, la diathermie et les diverses applications du courant continu qui sont d'ailleurs connues depuis de fort nombreuses années.

Je n'ai jamais médit des bienfaits de la diathermie que j'associe toujours dans mon traitement au réchauffement local des membres, tel que l'a préconisé M. Souques, à la suite des travaux qu'il a faits avec Heitz sur *l'effet du réchauffement sur la pression*

artérielle locale dans les membres atteints de paralysie spinale infantile ancienne et grave.

La technique indiquée par Souques est de tout premier ordre pour combattre les troubles tropho-vasculaires de la maladie ; la diathermie y ajoute un sérieux appoint. Je n'ai critiqué dans ma communication de janvier que la radiothérapie.

Je disais à Lausanne que pour juger de la valeur de cette technique, il faudrait l'avoir employée seule dans un grand nombre de cas. Cela je n'ai pas voulu le faire, car je n'ai pas voulu priver les malades qui me sont confiés des autres procédés qui me paraissent supérieurs ; mais j'ai agi d'une façon inverse : j'ai traité tous mes malades de la même façon avec cette différence qu'aux uns j'ai fait le traitement au grand complet, avec radiothérapie, et qu'aux autres j'ai fait la même chose mais en supprimant la radiothérapie.

Eh bien, je n'ai pas observé de différences ni dans l'évolution clinique de la maladie ni dans l'évolution de la réaction de dégénérescence. Ce sont ces résultats que j'ai publiés en janvier.

Pour tout le reste, je suis d'accord avec mon ami Tixier : traitement prolongé ; utilisation par périodes successives des courants continus, ondulés, ou rythmés, selon l'état du muscle ; répétition des périodes de traitement coupées de périodes de repos : et c'est pendant les périodes de repos surtout qu'on s'aperçoit des progrès réalisés.

Tout cela, je l'ai dit et répété. En somme, la seule chose qui nous sépare, Tixier et moi, c'est l'appréciation de la valeur de la radiothérapie. Or, il ne l'a pas employée seule : il ne peut donc pas faire la discrimination de ce qui appartient en propre à la radiothérapie, séparée des autres procédés de traitement.

J'ajoute qu'il m'a été donné d'observer quelques cas où la radiothérapie a été employée seule et les résultats n'ont pas été brillants. La fille d'un médecin de province, entre autres, atteinte d'une poliomyélite grave à forme paraplégique totale fut successivement traitée à Nantes d'abord, puis à Lyon, par Bordier en personne et on ne lui fit que de la radiothérapie.

Au bout de 7 mois elle vint me trouver : la paraplégie restait to-

tale, les deux jambes froides, violettes, avec réactions de dégénérescence étendues. Une véritable cul-de-jatte, au sens propre du mot.

Patiemment je soumis ses membres malades aux bains chauds locaux et à la diathermie : le traitement fut fait bien régulièrement et peu à peu je vis réapparaître quelques mouvements des orteils, puis des muscles de la jambe d'un côté. Enfin, à l'aide de l'orthopédiste, nous la remîmes sur pied, et aujourd'hui cette enfant, que nous soignons avec M. Ducroquet, marche sur ses deux jambes en s'aidant à peine d'une canne.

La radiothérapie seule n'avait rien obtenu, et ce n'est qu'après avoir suivi pendant de longs mois notre traitement que cette enfant s'est rétablie.

Allez demander après cela à son père ce qu'il pense de la radiothérapie ?

Et puis, à tout prendre, je ne refuse pas de faire de la radiothérapie, puisque les parents et certains médecins la demandent. Je ne crois pas à son efficacité, mais je ne veux encourir aucun reproche. Quelles doses faut-il employer ? Les uns avec Portret et Gauducheau ne parlent que de radiothérapie profonde à 200.000 volts, sans laquelle point de salut. D'autres, Bordier et Ronneaux entre autres disent : surtout pas de radiothérapie profonde, mais de la radiothérapie modérée. Personnellement, c'est à cette dernière technique que je me suis tenu, parce que moins dangereuse. J'ai étalé les doses plus que ne le fait Bordier en donnant aussi des doses un peu plus fortes. En cela je me trouve d'accord avec Tixier. Il n'y a que sur les résultats que notre appréciation diffère. Je crois personnellement que c'est aux autres procédés que j'emploie avec persévérance que je dois le plus clair des succès que j'ai observés.

Deux cas de fractures multiples, spontanées chez le nourrisson.

Par MM. B. Weill-Hallé et N. K. Koang.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de fractures multiples et spontanées chez le nourrisson : le premier concerne

un enfant suivi dans le service depuis 9 mois. L'autre nourrisson est entré tout récemment dans le service avec un tableau clinique un peu différent.

L'enfant qui fait l'objet de notre première observation a actuellement 2 ans et demi. Il est né de parents éthyliques et déchus de leurs droits. Nous n'avons donc que fort peu de renseignements avant son entrée dans notre service. Nous avons appris cependant que l'accouchement a été normal, que l'enfant a été nourri au sein jusqu'à l'âge de 3 mois.

A son admission, en juillet 1930, nous sommes frappés de son aspect. C'est un enfant au teint décoloré, blanchâtre, immobile dans son lit. Si l'on approche, et surtout si l'on veut toucher un de ses membres, on provoque des cris de douleur, et l'impression première est celle d'un scorbutique. L'examen dénote de nombreux signes de rachitisme. L'enfant est incapable de se tenir debout, la fontanelle est largement ouverte. Il existe un chapelet chondro-costal et un bourrelet sus-malléolaire très marqué.

Les organes viscéraux sont normaux. Une réaction de B.-W. s'est montrée légèrement positive.

Nous concluons alors à un rachitisme avec anémie marquée, et peut-être un état pré-scorbutique.

Le premier examen radiologique fait en juillet 1930 montre une fracture symétrique de l'humérus, exactement à la partie moyenne de l'os. Les deux fragments sont nettement écartés l'un de l'autre, sans chevauchement. De même, on note une fracture à la partie moyenne du radius et aux péronés.

Les os offrent une transparence exagérée. Les extrémités inférieures des os longs présentent la lésion caractéristique du rachitisme ; elles sont évasées, élargies, et bordées d'une ligne noire ondulée.

Les deux humérus et les deux tibias sont légèrement incurvés.

Nous avons pratiqué le dosage du calcium et du phosphore dans le sang. Le chiffre trouvé est à peu près normal.

Dès le premier examen clinique, nous avions soumis l'enfant à une cure de jus de citron qui semble avoir fait assez rapidement disparaître les douleurs ; puis, respectant l'indication fournie par la réaction du B.-W., nous prescrivons un traitement antisyphilitique sous forme d'injections de sulfarsénol.

Mais ce traitement n'apporta pas de modifications au point de vue osseux, et à partir du 6 octobre 1930, nous avons soumis l'enfant à une série de 19 applications de rayons ultra-violets, et nous lui donnons de l'ergostérol irradié et du chlorure de calcium.

Sous l'influence de ce traitement, les os se sont consolidés rapidement, l'enfant marche, 2 mois après. Il est intéressant de suivre ce traitement avec les examens radiologiques.

6 octobre 1930. — Avant les rayons ultra-violets.

a) Au membre supérieur gauche, on note : une fracture à la partie moyenne de l'humérus, avec gros écartement, on distingue nettement un début de cal à la partie interne de la fracture. L'humérus est nettement incurvé en dedans. Les os sont bordés d'une ligne ondulée à leurs extrémités. A la partie moyenne du radius, on note également une fracture avec un écartement sans la moindre trace de cal.

b) Au membre supérieur droit, on note une fracture à la partie moyenne de l'humérus avec écartements des fragments et un cal à la partie interne. Les os de l'avant-bras sont normaux.

c) Aux deux membres inférieurs, on ne voit pas de fractures, mais les os sont nettement incurvés.

3 semaines après, le *15 novembre 1930.*

a) Au membre supérieur gauche, le cal est presque entièrement formé ;

b) Au membre supérieur droit, on voit encore un écartement, mais le cal osseux s'est développé.

Au dernier examen, le *7 février 1931.*

Les fractures sont entièrement consolidées, et surtout les extrémités sont bordées maintenant d'une ligne absolument normale. Au bras gauche et aux fémurs, on note une incurvation en dedans.

De cette observation se dégagent deux faits : la symétrie des fractures, avec écartement, et la rapide guérison par les rayons ultra-violets.

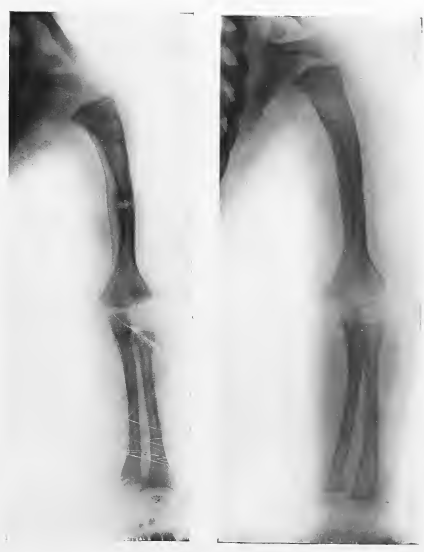
La deuxième observation concerne un nourrisson de 9 mois, amené dans notre service pour des troubles digestifs. Il est né d'un accouchement normal, et alimenté avec le lait de vache. Sa mère a 23 ans, elle est bien portante ; le père n'a pas été examiné.

A son entrée dans notre service, on est en présence d'un enfant amaigri, avec quelques signes de rachitisme léger. On note un chapelet chondro-costal et un bourrelet sus-malléolaire peu marqué. Mais on est frappé par l'existence de cals osseux aux avant-bras et à la jambe gauche.

Nous avons fait faire des radiographies qui montrent une fracture des deux os de l'avant-bras gauche ; la fracture du radius se trouve au tiers supérieur avec grand déplacement, et un cal osseux. La fracture de cubitus se trouve à la jonction du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur.

Les deux fragments sont nettement écartés, mais il n'y a pas de cal important.

Au membre supérieur droit, le radius est fracturé en deux endroits,



Observation I.
Radiographie du 6 octobre 1930.

Observation I.
Radiographie du 7 février 1931.

au 1/3 supérieur et au 1/3 inférieur, avec un gros cal. Au niveau du cubitus, presque à la partie moyenne, on voit une fracture avec déplacement entouré d'un cal osseux déjà assez important. A la jambe gauche, le tibia est fracturé au 1/3 supérieur, avec un gros cal osseux. Les extrémités sont également évasées, bordées d'une ligne légèrement ondulée.



Obs. II. — Radiographie du 21 janvier 1931.

Les organes viscéraux sont normaux.

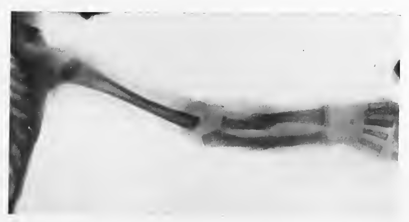
La réaction du B.-W. chez la mère et chez le nourrisson est normale.

On ne note aucun autre signe d'ostéopsathyrose.

Le dosage du phosphore sanguin montre 225 mgr. p. 1.000, chiffre plutôt supérieur à la normale.

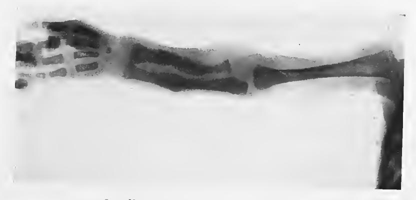
Après un court séjour dans notre Service, cet enfant a été atteint de rougeole compliquée de broncho-pneumonie, terminée par la guérison et nous n'avons pu le soumettre au traitement antirachitique

que depuis 1 mois. Dès à présent, les fractures sont en bonne voie de consolidation, et nous avons tenu à le rapprocher, dès aujourd'hui, de l'observation précédente.



Obs. II. — Radiographie du 20 février 1931.

Au reste, ces deux observations provoquent les questions habituelles en matière de fragilité osseuse du nourrisson, question déjà posée ici par Ribadeau-Dumas, Debray, et Saidmann en 1925,



Obs. II. — Radiographie du 20 février 1931.

Lesné, Hutinel et Dreyfus-Sée en 1929, et qui concerne les relations du rachitisme, de l'ostéopsathyrose et de la dysplasie périostale.

Nous n'avons pas ici de précision sur le début exact des fractures ; il nous semble donc impossible d'établir une discrimination entre ostéopsathyrose et dysplasie périostale.

Au surplus, cette différenciation nous semble peu importante. La plupart des auteurs tendent actuellement à rapprocher les deux affections. Quant à distinguer le rachitisme et l'ostéopsathyrose, cela paraît plus délicat. Mais l'affirmation des lésions rachitiques est importante puisqu'elle comporte une sanction thérapeutique.

Cette thérapeutique, par son efficacité même, paraît nous induire à une étiologie plus précise. Nous en voulons pour preuve le fait rapporté par Gœrter de deux observations de fragilité osseuse avec fractures multiples (non congénitales) non modifiées par le traitement antirachitique, et favorablement influencées par les préparations de thymus.

Dans la première de ces observations, le traitement spécifique ou antiscorbutique n'avait pas consolidé les fractures qui ont été rapidement corrigées par les rayons ultra-violets et le calcium. Aussi pensons-nous qu'il s'agit là d'une forme particulière de rachitisme qu'on pourrait, si la maladie avait un caractère familial, qualifier d'ostéopsathyrose ou de dysplasie périostale, sous réserve de la date ignorée d'apparition des fractures, et de l'absence de certains symptômes tels que les lésions craniennes, l'otosclérose, et de l'état ardoisé des conjonctives, ce dernier signe assez banal à notre avis.

Il convient d'insister dans ce cas sur l'aspect symétrique des traits de fractures, sur leur siège constant à la partie moyenne de l'os, et sur l'absence de déplacement des fragments.

Ce syndrome est assez différent de ce qu'on observe dans notre second cas, et semble témoigner d'un état constitutionnel peut-être congénital où l'éthylisme et la dégénérescence ancestrale ont pu jouer un rôle.

Chez le deuxième malade, les signes de rachitisme sont incontestables, mais les fractures multiples sont situées à des niveaux très variables, et offrent des déplacements très prononcés des fragments.

Discussion : M. Lesné. — Les radios qui nous sont présentées par M. Weill-Hallé correspondent à des fractures multiples sous périostées chez des nourrissons rachitiques ; les déformations typiques des extrémités diaphysaires permettent d'affirmer le diagnostic de rachitisme.

L'aspect des fractures et des extrémités osseuses diffère tout à fait de ce qui se voit dans l'ostéopsathyrosis. Le dose du phosphore sanguin constitue un bon moyen de diagnostic ; abaissé dans le rachitisme il n'est pas modifié dans la maladie de Lobstein.

Fractures multiples chez les nourrissons rachitiques

Par MM. Lereboullet et J. Chabrun.

La communication de M. Weill-Hallé appelle l'attention sur la réalité des fractures multiples chez les nourrissons rachitiques. Le hasard fait que nous avons eu l'occasion aux Enfants-Assistés d'observer ces mois derniers plusieurs cas de cet ordre, à propos desquels l'un de nous a fait une leçon clinique. Dans celle-ci, il opposait les fractures multiples des rachitiques à celles qui résultent de la fragilité osseuse congénitale ou maladie de Lobstein. Nous croyons opportun de rapporter ici le résumé de nos observations :

Observation I. — *L..., Jacqueline*, 18 mois, est une enfant hypotrophique qui présente tous les signes d'un *grand rachitisme :* pâleur, hypotonie, crâne volumineux, chapelet costal, bourrelets épiphysaires. Les membres de l'enfant présentent en outre des déformations telles qu'ils sont tous radiographiés. Les clichés montrent au niveau des épiphyses des lésions rachitiques intenses. Mais on constate en outre l'existence de *fractures multiples*, disséminées sur tout le squelette : fracture du cubitus et double fracture du radius à droite ; fracture du radius et double fracture du cubitus à gauche ; fracture des 2 clavicules ; fracture des 2 os de la jambe à droite, et du péroné à gauche. L'examen du sang fournit les résultats suivants :

Calcémie, 0,083 p. 1.000.
Phosphore sanguin, 0,0316 p. 1.000.
Réserve alcaline, 45,3.

l'intervalle desquelles persiste une légère dyspnée continue, dont l'origine paraît obscure. L'hypothèse d'asthme est soulevée et l'enfant est exposé aux rayons ultra-violets. A la première séance, une syncope sérieuse survient, le traitement est néanmoins continué et paraît améliorer l'état général. Fait important, dès cette époque, une radioscopie du thorax est pratiquée et montre « une ombre très opaque dépassant largement l'aire de projection cardio-vasculaire et débordant à droite le sternum ; » l'espace médiastinal postérieur est clair. L'examen général ne donne aucun résultat positif : poumon, foie, reins, rate paraissent normaux.

A l'âge de 9 mois, les troubles s'accentuent : l'enfant est très pâle, maigre, la dyspnée est plus nette, elle s'exagère au moindre effort, de plus la déglutition semble difficile. A l'examen clinique, l'hémithorax gauche paraît saillant et globuleux, le foie semble augmenté de volume. Une numération globulaire montre une légère anémie (3.348.000 G. R. et 0,70 d'hémoglobine) avec 8.370 G. B. et une formule à prédominance lymphocytaire (80 p. 100). L'examen radiologique permet de se rendre compte que l'ombre thoracique augmente de volume, l'espace clair médiastinal postérieur est comblé.

Nous examinons l'enfant à l'Hôpital Beaujon le 6 octobre 1930. L'enfant a 10 mois ; il est hypotrophique, il pèse 6 kgr. 800, il est très pâle, la respiration est rapide, elle est accompagnée d'un tirage sus et sous-sternal. Il n'y a pas de cornage, la voix n'est pas modifiée. L'enfant tousse un peu, la toux à aucun moment n'est rauque ni bitonale. La dyspnée avec tirage est le signe dominant avec la pâleur et l'hypotrophie. Nous sommes orientés vers une affection de l'appareil respiratoire, d'autant plus qu'à l'auscultation des poumons, nous percevons à la partie moyenne du poumon gauche en arrière, un souffle aux deux temps, rude, à tonalité basse. La sonorité à ce niveau est normale à la percussion. L'examen clinique, ne donne par ailleurs que peu de renseignements ; les bruits du cœur sont nettement perçus ; il n'y a pas de souffle et il nous semble que la matité cardiaque n'est pas augmentée. Le pouls est bien frappé, quoique rapide, le foie est légèrement augmenté de volume ; le pôle inférieur de la rate est palpable, mais son volume paraît normal. Il n'y a pas d'adénopathie axillaire, crurale ou cervicale. La radioscopie nous apporte d'importants renseignements : l'hémithorax gauche est occupé, dans ses quatre cinquièmes inférieurs, par une ombre volumineuse, animée de battements nets sur toutes ses faces. La radiographie, dont nous vous projetons une réduction, permet en outre d'apprécier quelques nuances : on voit notamment que le champ pulmonaire gauche paraît plus transparent que le droit, les côtes de l'hémithorax gauche semblent légèrement plus horizontales.

L'examen du sang nous donne les résultats suivants:

Globules rouges.	3.600.000
Globules blancs.	7.200
Hémoglobine.	40 p. 100

La formule leucocytaire est à prédomidance lymphocytaire avec un certain nombre de formes jeunes.

Polynucléaires neutrophiles	32 p. 100.
Polynucléaires éosinophiles	2 —
Polynucléaires basophiles	4 —
Lymphocytes	11 —
Moyens mononucléaires.	32 —
Grands mononucléaires.	5 —
Métamyélocytes	2 —
Monocytes	7 —
Cellules indifférenciées.	2 —
Cellules de Turk.	3 —
Hématies nucléées	4 —

La discussion du diagnostic n'était pas aisée. Les éléments de celui-ci étaient les suivants: comme troubles fonctionnels une gène respiratoire très manifeste apparue dans les premières semaines de la vie, caractérisée par une dyspnée continue, avec des crises paroxystiques et un tirage sus et souss-ternal. De l'examen physique on devait retenir, le souffle paravertébral au niveau de l'hémithorax gauche et par ailleurs la pâleur accompagnée d'une formule sanguine d'anémie avec diminution de l'hémoglobine et leucocytose à prédominance lymphocytaire, avec légère réaction médullaire. Mais les examens radiologiques (radioscopique et radiographique) nous montrent, dès l'âge de 5 mois, une ombre cardiaque anormalement développée, augmentant progressivement. Cette découverte, que l'examen clinique ne pouvait faire prévoir, permet d'éliminer divers diagnostics que l'histoire de la maladie et l'examen clinique auraient pu faire poser : corps étranger des voies aériennes, éventualité peu vraisemblable dans les premières semaines de la vie, pneumothorax auquel pouvait faire penser l'hypersonorité et le souffle pulmonaire, tuberculose pulmonaire, compression médiastinale par adénopathie trachéo-bronchique, maladie de Hodgkin ou enfin péricardite. Ce dernier diagnostic (péricardite avec épanchement ou symphyse) avait pour lui nombre d'arguments et certains d'entre ceux qui virent l'enfant s'y rattachaient.

L'élimination progressive de tous ces diagnostics, qui fut seulement permise par les données radiologiques, nous entraîna à envisager le

diagnostic d'hypertrophie cardiaque et à affirmer une malformation cardiaque. L'hypertrophie cardiaque primitive paraissait vraisemblable en l'absence de tout souffle à l'auscultation du cœur et surtout en raison des signes de véritable tumeur que réalisait l'augmentation de volume du cœur. C'est dans la pensée de vérifier ce diagnostic que nous demandons à revoir l'enfant qui nous avait été conduit de La Flèche et qui avait été ramené chez lui ; nous apprenons alors que deux semaines après notre examen, l'enfant est mort subitement. L'autopsie ne put malheureusement être faite complètement ; la cage thoracique fut seule examinée. A l'ouverture du thorax, le cœur énorme paraît remplir l'hémithorax gauche, il existe une légère quantité de liquide péricardique ; le poumon gauche est aplati, diminué de volume et refoulé par le cœur ; le poumon droit paraît normal ; le thymus est atrophié. Un examen minutieux du cœur et des vaisseaux ne montre aucune lésion des orifices, des valvules, des vaisseaux, mais une hypertrophie générale dominant au niveau du cœur gauche. Le poids du cœur est de 100 grammes, soit environ 3 fois plus que le cœur normal d'un enfant de cet âge. Le ventricule gauche est dilaté, les parois ventriculaires sont épaisses. La dilatation et l'hypertrophie sont moins marqués au niveau des cavités droites. L'étude microscopique pratiquée par M. Normand ne montre aucune anomalie, les fibres musculaires sont normales d'aspect et de taille. A peine peut-on noter l'existence dans certaines fibres de noyaux un peu nombreux, un peu gros, cuboïdes à chromatine mal limitée. La recherche de la graisse est négative. Il n'existe pas d'infiltration leucocytaire. L'épicarde et l'endocarde sont normaux.

En résumé, on peut dire que le cœur est histologiquement sain dans tous ses éléments.

Le fragment de poumon examiné (poumon gauche) montre des cavités alvéolaires remplies d'œdème et de globules rouges et de quelques leucocytes.

Cette observation d'hypertrophie cardiaque primitive, amenant la mort d'un nourrisson à l'âge de 10 mois, montre cette entité morbide dans toute sa netteté et l'on pourrait dire aussi toute sa pureté : début par le cornage et la dyspnée dès après la naissance, augmentation progressive des troubles, en même temps que l'on perçoit l'augmentation régulière : du volume du cœur celui-ci finit par former une véritable masse qui se comporte comme une tumeur du médiastin, comprime les organes voisins ainsi qu'en témoignent les signes fonctionnels et physiques

que nous avons signalés, et à l'autopsie : constatation d'un cœur énorme, pesant 3 fois plus que le cœur normal d'un enfant du même âge, dont l'examen anatomique complet macroscopique et microscopique est absolument négatif.

Cette observation se rattache à toute une série de faits du même ordre signalés à l'étranger, surtout dans les pays de langue allemande et aux États-Unis, depuis la première observation de Hénoch en 1860 ; nous avons pu recueillir 30 observations ou plus exactement, en éliminant sévèrement toutes celles qui pourraient prêter à discussion, nous avons retenu 28 cas comparables au nôtre. Dans un travail ultérieur, nous donnerons les résultats d'une étude critique de ces observations auxquelles il faut joindre l'observation de M. Apert et de Mme Besson et la nôtre. Deux autres observations françaises s'ajoutent à ces dernières, une observation de M. Mouriquand et une observation de M. Cathala.

Dans tous ces cas, après un temps plus ou moins long à partir de la naissance, surviennent des manifestations dyspnéiques avec parfois cyanose, tirage et cornage ; l'examen physique dénote de la tachycardie et une augmentation du volume de l'ombre cardiaque et la mort survient soit par dyspnée proprement dite, soit par syncope subite. Plusieurs formes cliniques peuvent être décrites : forme tumorale comme dans notre cas, forme plus rare d'insuffisance cardiaque, enfin forme anémique. Les lésions du cœur mises à part (hypertrophie et accessoirement dilatation du cœur, surtout du cœur gauche), on ne trouve guère d'autres altérations. Certains auteurs allemands insistent sur l'association d'hypertrophie cardiaque et d'hypertrophie du thymus, sur l'existence d'infiltrations lymphocytiques dans le myocarde, mais ces indications demandent à être contrôlées et elles conduisent à des hypothèses pathogéniques bien fragiles. L'origine congénitale de la lésion est envisagée avec faveur par la plupart des auteurs. Doit-on rapprocher cette hypertrophie cardiaque essentielle ou primitive des myocardies de M. Laubry comme le suggère M. Cathala, doit-on même évoquer ici les hypertrophies cardiaques de croissance de Germain-Sée

que nous avions rayée de la nosologie? On ne saurait aujourd'hui répondre à ces questions, faute de posséder assez de documents et assez d'études complètes sur cette singulière entité morbide.

Un cas probable de myo-hypertrophie cardiaque congénitale.

Par MM. P. Lereboullet et J. Chabrun.

L'intéressante communication de MM. Debré et Normand venant après celle de M. Apert et de Mlle Besson, à la précédente séance, nous incite à rapporter brièvement l'observation d'un nourrisson de 10 mois, actuellement suivi par nous et chez lequel le diagnostic d'hypertrophie cardiaque congénitale peut tout au moins être soulevé.

Observation. — *H. Raymond*, 10 mois, est amené à la consultation pour des accidents *dyspnéiques*.

Cet enfant est né à terme, dans de bonnes conditions, de parents bien portants. Il est essoufflé, presque depuis sa naissance. C'est vers l'âge de 1 mois, que sa respiration a paru gênée, on a parlé de bronchite. Mais les traitements proposés n'ont en rien modifié la gêne respiratoire. Les troubles ont persisté, *sans jamais se compliquer de cyanose.*

Vers l'âge de 8 mois, la dyspnée s'est encore exagérée, la respiration était bruyante, encombrée par de nombreux râles ronflants.

Un mois plus tard, au milieu de ces accidents, sont apparus des *œdèmes* importants. Il s'agissait d'un véritable *anasarque* infiltrant surtout la face et les membres, épargnant relativement le tronc.

Ces œdèmes disparurent rapidement lorsqu'un médecin eut institué un traitement digitalique.

Lorsque nous vîmes l'enfant, au décours de ces accidents, il était hypotrophique. Sa respiration était un peu bruyante mais il n'y avait pas de dyspnée marquée. Le teint était coloré mais non cyanosé. Il n'y avait plus d'œdème, le foie demeurait un peu gros, débordant de trois travers de doigts le rebord costal ; les urines ne renfermaient pas d'albumine. Le pouls était régulier à 112.

Le *cœur paraissait cliniquement très volumineux.* La pointe était rejetée en dehors, battant à 4 cm. 5 en dehors du mamelon presque sur la ligne axillaire antérieure.

Pas de frémissement à la palpation, mais à l'auscultation on enten-

dait un *souffle* systolique discret siégeant dans la région mésocardiaque et d'ailleurs difficile à localiser avec précision.

La *radiographie* a confirmé l'existence de la *cardiomégalie*. Sur les



clichés le *cœur est énorme*. Il occupe plus de la moitié de la cavité thoracique. Son ombre est arrondie, globuleuse. Les cavités droites débordent largement le bord droit du sternum et leur contour

dessine un arc très arrondi. Le ventricule gauche est aussi très volumineux, la pointe est extrêmement globuleuse si bien que l'ombre cardiaque vient affleurer tangentiellement la limite thoracique gauche sur une grande étendue. Nous noterons enfin que cette cardiomégalie nous a paru permanente. Elle n'a jamais rétrocédé sous l'influence des cures digitaliques.

Nous avons suivi l'enfant pendant 2 mois et demi, le maintenant en équilibre grâce à la digitale, et lui assurant une croissance d'ailleurs assez satisfaisante (gain de 1 kg. en 2 mois et demi).

L'état du cœur à l'examen radiographique est resté sensiblement le même ; alors même qu'il y avait amélioration fonctionnelle, il restait énorme. Le foie, douloureux dans les périodes où la faiblesse cardiaque était par ailleurs décelée par les œdèmes, restait toujours gros, comme en témoigne la radiographie que nous reproduisons ici.

Cette observation, purement clinique, reste en l'absence de contrôle anatomique d'interprétation difficile et on ne peut affirmer l'absence de malformation valvulaire congénitale associée à l'hypertrophie. L'un de nous a, en 1928, publié avec M. Bohn un cas de malformations valvulaires congénitales avec endocardite dans lequel cliniquement avait été de même noté l'existence d'un énorme cœur : à propos de ce fait (où aucun souffle cardiaque n'était perçu) il en citait un autre, dans lequel la radiographie permettait de même d'observer, au cours d'un état de dyspnée habituelle, l'existence d'un très gros cœur (1). Dans quelle mesure, dans de tels cas, s'agit-il de malformation congénitale valvulaire avec hypertrophie et dilatation cardiaque secondaire ou d'hypertrophie cardiaque primitive ? Il serait impossible de se prononcer avec certitude.

M. Debré insiste toutefois avec raison sur quelques-uns des éléments de ce diagnostic et montre, au surplus, que la myohypertrophie cardiaque est vraisemblablement elle-même une malformation congénitale. Il est important de grouper les faits de cet ordre et c'est à ce titre que nous avons cru devoir rapporter cette courte observation.

Discussion : M. Robert Debré. — Comme l'indique très bien

(1) P. Lereboulet et Andér Bohn, *Soc. de Pédiatrie*, 17 janvier 1928.

M. Lereboullet, on peut, dans l'hypertrophie cardiaque pure, entendre au niveau de la région précordiale des souffles qui n'ont pas les caractères typiques de ceux que l'on perçoit dans la maladie de Roger ou dans les malformations valvulaires. Il est naturellement très difficile en pareil cas de distinguer cliniquement l'hypertrophie cardiaque pure des hypertrophies qui accompagnent différentes malformations cardiaques. En tout état de cause, ce diagnostic est difficile, car on sait que les malformations cardiaques habituelles et notamment la maladie de Roger peuvent ne s'accompagner d'aucun signe stéthacoustique; mais il semble bien que ce soit seulement dans l'hypertrophie cardiaque pure que le cœur forme une véritable tumeur médiastinale comme celle que nous avons observée.

Un cas d'intoxication aiguë par le chlorate de potasse.

Par MM. René Mathieu et Charles Ribadeau-Dumas.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. L. Ribadeau-Dumas à la Salpêtrière, un cas d'intoxication aiguë par le chlorate de potasse chez une petite fille de 6 ans.

L'enfant était dans un état assez accentué de torpeur et d'asthénie. Elle vomissait et souffrait de l'abdomen, sa température était normale.

L'aspect du facies était assez particulier, mélange à la fois de cyanose et d'ictère.

Le foie, la rate surtout, étaient très volumineux. L'examen des autres viscères n'apprenait rien de particulier.

Les urines étaient noires, en petite quantité, contenant de l'albumine, du sang, des traces de pigments biliaires, tandis que l'examen microscopique y décelait des polynucléaires, des cylindres, et des cellules pyéliques.

Cet ensemble de symptômes faisait penser à un empoisonnement, mais la recherche de substances toxiques, telles que l'aniline et le chlorate de potasse, dans les urines est restée négative.

Le diagnostic d'intoxication par le chlorate de potasse a été fait grâce à une sœur aînée de la petite malade qui l'avait vu sucer des pastilles de chlorate de potasse.

L'examen hématologique est malheureusement incomplet car nous

n'avons pu pratiquer ni l'examen spectroscopique ni la mesure de l'hémolyse. Mais nous avons pu noter une anémie sérieuse avec diminution du nombre des globules rouges et des polynucléaires.

36 heures après l'ingestion du toxique.

Hémoglobine : 70 p. 100 G. R. : 2.340.000 G. B. : 9.000
49 p. 100 de poly.
51 p. 100 de mono.

6 jours après.
Hémoglobine : 80 p. 100 G. R. : 2.910.000 G. B. : 12.000
76 p. 100 de poly.
24 p. 100 de mono.

23 jours après.
Hémoglobine : 80 p. 100 G. R. : 3.480.000 G. B. : 10.000

L'étude de l'urée sanguine montrait :

Après 36 heures.	2 gr. 12 d'urée
Après 6 jours.	1 gr. 20 —
Après 23 jours.	0 gr. 36 —

La splénomégalie avait disparu dans le même laps de temps.

Conclusions. — Notre observation vient donc confirmer les notions classiques. On peut remarquer :

La très rapide disparition du toxique chlorate de potasse qui ne se trouvait plus dans les urines 36 heures après.

La profonde et subite anémie avec destruction massive des globules rouges et forte hypertrophie de la rate.

La rétention uréique qui allait de pair avec une émission de cylindres, de cellules pyéliques et d'une petite quantité d'albumine.

Enfin la guérison spontanée en trois semaines.

On peut s'étonner enfin qu'une substance toxique susceptible de provoquer de pareils accidents soit délivrée sous forme de pastilles de couleurs ayant pour les enfants l'aspect et l'attrait de sucreries.

Cas de méningite lymphocytaire d'origine otique.

Par H. Roueche.

La question des méningites lymphocytaires, simulant la méningite tuberculeuse, est à l'ordre du jour depuis la communication

à la Société médicale des Hôpitaux, le 14 mars 1930, de MM. Roch, Eric-Martin, et Mlle Moriedjikova. A cette séance, presque tous les auteurs qui ont rapporté des cas semblables pensent avoir été en présence de localisations méningées de l'agent pathogène de l'encéphalite épidémique. C'est aussi la conclusion de communications faites à Lille par M. Dereux, MM. Bernard et Frémaux. M. Comby, dans un article tout récent (la Poliomyélite à forme méningée, *Clinique et Laboratoire*, 20 janvier 1931), montre que la poliomyélite aiguë intervient dans la question des méningites lymphocytaires plus souvent que la syphilis et les oreillons. Dans un numéro tout récent de la *Revue médicale de la Suisse romande* (25 janvier 1930), M. Roch revient encore sur la méningite lymphocytaire bénigne : forme méningée de l'encéphalite épidémique.

MM. Turettini et Choisy, MM. Gautier et Peyrot (de Genève), rapportent encore des faits semblables.

Dans un grand nombre de cas, la méningite lymphocytaire n'a pu être déterminée.

Chez les enfants, il faut souvent incriminer l'oreille et MM. Léri et Lièvre ont rapporté un cas nettement d'origine otique (*Société médicale des Hôpitaux*, 4 juillet 1930).

Il nous a paru intéressant, sur ce sujet tout d'actualité, de rapporter un cas de méningite lymphocytaire d'origine otique, simulant la méningite tuberculeuse.

L'enfant D... âgé de 2 ans a été examiné en janvier 1928 par un de mes confrères pour une poussée fébrile, probablement grippale, avec petit écoulement séro-purulent de l'oreille gauche. Cet écoulement cessa au bout de deux jours, mais apparaissent avec une température à 38 5° des phénomènes méningitiques nets : vomissements, ralentissement du pouls et raideur de la nuque. L'enfant est admis dans un service hospitalier. On pratique une ponction lombaire et des renseignements recueillis, nous savons qu'on a constaté une lymphocytose appréciable et de l'hyperalbuminose. On n'a pas décelé de bacilles de Koch, ni aucun germe pathogène. On pense à une méningite tuberculeuse et la famille reprend l'enfant chez elle.

Le premier médecin appelé à nouveau pense lui aussi à la tuberculose. Nous voyons cet enfant quelques jours après, la température est

remontée à 38°, 5. Les signes méningés sont nets : céphalées, vomissements, troubles du caractère. L'enfant est maussade, rebelle à l'examen, il est couché en chien de fusil évitant la lumière. Il présente de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, une température de 38°, 5 à 39°, 8. De l'avis des parents, il n'y a pas eu d'aggravation depuis sa sortie de l'hôpital : nous ne constatons ni herpès, ni purpura et pas de troubles oculaires ; mais l'oreille gauche et la mastoïde sont nettement douloureuses et le soir même un petit écoulement purulent est réapparu.

Nous pratiquons une ponction lombaire. Le liquide est clair. On constate 46 éléments par mm^3 (39 lymphocytes, 7 polynucléaires). L'albumine est de 0,37. Le B.-W. est négatif, on ne constate aucun microbe.

Devant les signes oto-mastoïdiens, nous pensons à une méningite otogène et nous appelons en consultation le docteur Bouchet, otologiste des hôpitaux, qui partage notre opinion et nous conseillons l'intervention. Cette intervention ne peut être pratiquée qu'à l'hôpital. L'enfant est admis dans un service hospitalier et grâce à l'obligeance du docteur Bouchet, l'enfant est enfin opéré et un évidement petro-mastoïdien (Dr Huc) amène la guérison complète.

L'enfant a été suivi depuis cette époque. Il est en parfaite santé et a guéri sans séquelles.

Voici donc un enfant admis deux fois dans un service hospitalier et pour lequel chaque fois le diagnostic de méningite tuberculeuse fut posé. Seul l'écoulement de l'oreille et la réaction mastoïdienne nous ont permis de préciser l'origine de la méningite et de déclancher l'intervention.

Nos confrères Hubac et Chaussée nous ont rapporté un cas semblable terminé par la guérison après intervention chirurgicale.

Ces cas ne sont donc pas rares et intéressent à la fois pédiatres et otologistes.

Ceux-ci ont depuis longtemps, dans leurs travaux, rapporté des cas identiques et nous citerons le travail classique de Lermoyez (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx,* Le diagnostic de la méningite aiguë otogène, avril 1909, tome 35); l'article de R. Passot sur les méningites et états méningés septiques d'origine otique (*Annales des maladies de l'oreille, du nez et du pharynx,* 1913, tome 33), enfin la revue générale de J. Lanos

(La méningite otogène, *Gazette des hôpitaux*, 21 juin 1924). Ces auteurs rapportent des cas identiques à ceux signalés dans notre communication. Lombard et Passot notent que dans deux cas ils ont eu à faire à des accidents syphilitiques.

Nous pensons qu'il y a lieu d'insister sur ces cas de méningites lymphocytaires aiguës simulant la méningite tuberculeuse, reconnaissant pour cause l'infection otitique et guéries par une intervention chirurgicale sur l'oreille.

Il y a donc lieu, dans toute méningite lymphocytaire qui ne fait pas la preuve de sa nature tuberculeuse, de rechercher la possibilité d'une étiologie otique et de pratiquer ou faire pratiquer tous les examens nécessaires par un otologiste.

Discussion : M. Louis Leroux. — La méningite à lymphocytes est loin d'être exceptionnelle en otologie : c'est la méningite séreuse aseptique de la classificatisn de Lermoyez, bien distincte de l'hydropisie méningée ou réaction méningée hypertensive dans laquelle manque la lymphocytose.

La forme séreuse lymphocytaire peut n'être qu'un stade passager d'une infection grave qui présentera ultérieurement des polynucléaires et des microbes et appelle alors une intervention d'urgence ; ou comme dans le cas présent, elle apparaît au cours d'une infection auriculaire torpide, souvent tardivement, dix jours après mastoïdectomie double (cas d'Aloin), un mois après labyrinthite séreuse (cas de Bourgeois); elle garde alors le type lymphocytaire : elle est curable soit par simples ponctions lombaires, si le foyer otique a déjà été opéré, soit par incision de la dure-mère et drainage méningé.

Abcès latéro-pharyngien consécutif à des cautérisations amygdaliennes.

Par M. H. Roueche.

L'observation que nous rapportons nous a paru intéressante au point de vue pratique. Nous avons pu, en effet, suivre l'évo-

lution complète d'un abcès latéro-pharyngien, survenu chez une enfant de six ans, après des cautérisations pharyngées et amygdaliennes.

L'enfant B. âgée de six ans est habituellement bien portante. Elle présente seulement de temps à autre des accidents rhino-pharyngés avec grosse température et des amygdales anfractueuses et infectées, dont nous avons conseillé à plusieurs reprises l'exérèse.

L'enfant B. est élevée par ses grands parents qui craignent une intervention chirurgicale. Ceux-ci décident de la montrer à un otologiste qui pratique vers la mi-décembre 1930 des cautérisations ignées sur le pharynx et les amygdales. Six séances sont pratiquées à trois ou quatre jours d'intervalle. Dès la cinquième, l'enfant présente quelques malaises, avec température vespérale et réaction ganglionnaire du côté droit. Cette réaction s'accentue après la sixième cautérisation et quand nous voyons l'enfant, nous constatons des températures oscillant de 38 à 40°, avec une gorge rouge, présentant sur la paroi postérieure du pharynx et l'amygdale droite des cicatrices des cautérisations. Celles-ci disparaissent assez rapidement sans laisser de traces appréciables ; mais la fièvre persiste sous forme de grands accès et l'empâtement de toute la chaîne ganglionnaire des deux côtés, mais surtout à droite est très appréciable. L'enfant ne peut tourner la tête, ni porter celle-ci en arrière ; la déglutition est facile.

Nous parlons de fièvre ganglionnaire et observons l'enfant pendant une quinzaine de jours, en prescrivant la désinfection du nez, les applications chaudes et les injections de leucoseptyl.

La fièvre cède, pendant deux à trois jours, mais une nouvelle poussée fébrile à 40° survient et apparaît en même temps qu'un torticolis du côté droit, du nasonnement de la voix et de la dysphagie. Les examens de la gorge jusqu'ici ne montrent rien, quand le 5 janvier 1931, c'est-à-dire 20 jours après les cautérisations, nous décelons un bombement très net du pharynx surtout marqué à droite. Le toucher permet de délimiter une masse fluctuante latéro-pharyngée. Le 6 janvier 1931 à l'examen de l'otologiste qui est appelé, nous constatons :

Une volumineuse masse latéro-pharyngée faisant bomber la paroi, atteignant presque la ligne médiane au niveau de la luette. Vers le cavum, elle remonte peu relativement ; en bas, au contraire, elle fuse et bombe, venant couvrir tout l'hémi-larynx, masquant la partie droite de l'épiglotte.

Elle s'accompagne de tout un chapelet de gros ganglions carotidiens douloureux et bilatéraux, mais surtout marqués à droite.

La masse pharyngée, étant nettement fluctuante, on l'incise avec un bistouri boutonné, après avoir placé l'enfant en position déclive de Rose, sous anesthésie légère au chlorure d'éthyle, conservant les reflexes pharyngés (docteur Levi-Deker).

L'incision agrandie à la pince mousse de Lubet ouvre une volumineuse collection qui donne un pus abondant, bien lié, non fétide. On pratique néanmoins une injection de 2 cmc. de propidon.

La plaie se ferme en quatre jours, sans la moindre rétention. Les ganglions rétrocèdent d'une façon très rapide. La température revient en 48 heures à la normale. Il ne persiste pas de fistule pharyngée.

Cette observation montre les dangers des cautérisations pharyngées chez les enfants, notion que nous ont appris depuis longtemps tous les otologistes.

Discussion : M. Louis Leroux. — La galvano-cautérisation est depuis longtemps considérée comme dangereuse chez l'adulte où l'amygdale présente souvent les conditions anatomiques nécessaires pour l'abcès amygdalien : tissu scléreux et infection chronique, et où la pointe de feu provoque, en effet, parfois un phlegmon périamygdalien. Chez l'enfant, il existe seulement une hypertrophie simple des amygdales et des relations intimes avec les ganglions cervicaux. L'abcès latéro-pharyngien est bien plus fréquent : il n'est pas surprenant que dans le cas présent la collection ait été latéro-pharyngienne plutôt que péri-tonsillaire.

A propos des formes curables de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant.

Par M. P. Ameuille.

Voici trois observations de grands enfants âgés respectivement de 6 et 7 ans que je considère comme ayant été atteints de tuberculose pulmonaire d'un type spécial qu'on ne rencontre guère chez l'adulte et qui me paraît assez fréquent dans l'enfance.

Le premier a commencé dès juillet 1929 à se plaindre d'être fatigué, à avoir la fièvre, sa température vespérale atteignant généralement 39° et cela pendant 35 jours. Il ne présentait pas grands signes d'auscultation, mais un examen radiologique systématique a montré dans l'hémithorax droit une ombre triangulaire à base hilaire et à sommet dirigé vers la partie inférieure de l'aisselle, image qui est, je suis sûr, très familière aux pédiatres et en laquelle ils reconnaissent une adénopathie hilaire avec participation parenchymateuse. Des radiographies successives prises en octobre et en décembre 1929 permettent de constater la disparition complète de cette image. On la considère comme de nature tuberculeuse parce que presque toujours les aspects de cet ordre à la vérification anatomique se sont montrés de nature tuberculeuse et parce que la cuti-réaction de l'enfant est positive, ce qui n'est évidemment qu'une preuve relative.

Très peu de temps après, le 28 janvier 1930, j'ai eu occasion d'observer mon second cas, l'enfant Guer... qui, après une rougeole terminée à Noël 1929, est resté subfébrile, puis en quelques jours est monté rapidement à 40°, s'y est maintenu et a fait une défervescence très lente et telle que le 20 janvier 1930, il avait encore 38°,5 le soir.

Il a, dans la moitié supérieure du champ pulmonaire droit, de la submatité, du silence respiratoire et lorsqu'on l'examine radiologiquement, une opacité de cette moitié supérieure du champ pulmonaire s'arrêtant net à la hauteur de ce qui semble être le petit interlobe et qu'on peut interpréter sans grand risque d'erreur comme une condensation d'origine tuberculeuse de tout le lobe supérieur droit. La cuti-réaction est positive. Des radiographies prises tous les trois mois montrent l'éclaircissement progressif de cette opacité commençant par les régions apicales. Au bout d'un an, il ne reste plus rien que quelques calcifications hilaires et une mince ligne opaque qui semble correspondre au petit interlobe droit. Le diagnostic de tuberculose est fait à cause de la longue durée de la condensation, de la présence de la cuti-réaction, de l'importance de l'adénopathie hilaire qui se montre dès le début et ne se résorbe que tout à fait à la fin.

Sur la troisième observation, celle de l'enfant Mon.., nous apprenons que l'enfant a commencé à tousser au début de mars 1930 en même temps qu'elle faisait une poussée thermique à 39°,5 ; sa température est tombée rapidement, au bout de 5 jours, en lysis ; on trouvait infiniment peu de signes stéthacoustiques, mais en l'examinant radiologiquement on voit une bande d'opacité d'environ 2 cm. de haut, juste au-dessus de l'endroit où doit se trouver le petit interlobe droit. La cutiréaction de cette enfant est positive. Des radiographies prises de 3 mois en 3 mois par la suite montrent que la bande d'opacité s'efface progressivement pour ne disparaître complètement qu'en octobre.

Chez ces trois malades le diagnostic de condensation pulmonaire tuberculeuse a été fait pour les raisons de probabilité qui ont été dites : longue durée de l'affection, longue durée de la participation ganglionnaire, présence d'une cuti-réaction positive. On n'a pas pu mettre en évidence le bacille de Koch dans les crachats, moins pour les raisons qu'on donne habituellement et qui sont le fait que l'enfant ne crache pas, etc., que pour des raisons de structure propre à cette lésion tuberculeuse.

Des faits de cet ordre sont connus à de très nombreux exemplaires des membres de la Société de Pédiatrie et si nous rapportons ces trois observations c'est uniquement à cause des réflexions que nous inspire la guérison spontanée, chose bien connue pourtant elle aussi.

En effet, quand on s'adresse à de pareilles formes qui, croyons-nous, ont une très importante tendance à la guérison spontanée, n'importe quelle thérapeutique a chance d'être victorieuse et il faut le savoir pour ne pas se faire trop d'illusions.

Dans les trois cas que nous venons de rapporter, on avait recommandé formellement pour les intéressés le *pneumothorax artificiel* et même dans le premier cas il avait eu un commencement d'exécution : un pneumothorax artificiel a été créé et entretenu pendant trois semaines seulement. Il me paraît que la faible durée de ce pneumothorax permet d'exclure l'efficacité de son intervention.

Si ces trois sujets avaient subi le pneumothorax artificiel et que celui-ci eût été poussé et entretenu suivant les formes habituelles, ils constitueraient évidemment autant de cas heureux à l'actif de la méthode.

Loin de nous la pensée de refuser aux tuberculeux et aux enfants tuberculeux en particulier le bénéfice de la collapsothérapie qui nous paraît de beaucoup la conquête la plus importante qu'ait jamais faite la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, mais cela nous permet de faire une petite remarque.

On connaît les travaux importants consacrés par Armand-Delille et ses élèves à l'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire infantile, les statistiques qu'il a publiées

sont infiniment encourageantes et semblent lui accorder des résultats au moins aussi bons, sinon meilleurs que ceux du pneumothorax chez l'adulte.

J'ai eu la bonne fortune de succéder à Armand-Delille à l'Hospice Debrousse dans le Service de tuberculose pulmonaire infantile qui s'y trouvait, j'ai fait comme lui aux malades du Service des pneumothorax artificiels et j'ai eu le chagrin de constater que mes résultats étaient beaucoup moins bons que les siens. Ces résultats ont été publiés (1).

Pour qui connaît la grande expérience d'Armand-Delille en matière de tuberculose infantile, il peut ne pas paraître étonnant qu'un médecin moins expérimenté que lui ait de moins bons résultats et c'est la conclusion vers laquelle je m'acheminais simplement lorsque j'ai commencé, dans le même service à faire sur l'adulte des pneumothorax ambulatoires, ambulatoires depuis la création du pneumothorax jusqu'à sa terminaison. Comme on le verra dans la même note, les résultats que j'ai obtenus étaient bien meilleurs sur les adultes soumis à ce traitement ambulatoire que sur les enfants minutieusement soignés et surveillés à l'hôpital. Si bien que j'ai cru pouvoir conclure à cette époque que le pneumothorax avait des résultats moins heureux chez l'enfant que chez l'adulte parce que la tuberculose évolutive y est en soi plus grave et à tendance évolutive plus marquée.

Je crois tenir maintenant la clef de l'énigme et comprendre que les statistiques ne soient pas toutes également bonnes. Chez l'enfant, il y a deux catégories de lésions tuberculeuses des poumons : 1° des lésions du même type que celles de la tuberculose adulte, à début généralement apical, à propagation apico-diaphragmatique, à ulcération rapide ; 2° des lésions condensantes, à faible tendance ulcérative, placées aussi bien à la base qu'au sommet ou au voisinage du hile, dépendant plus ou moins directement du complexe primaire et qui apparaissent en général un

(1) M. P. Ameuille, Mlle Blanchy et M. Taquet, Pneumothorax artificiel chez l'enfant et chez l'adulte. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 déc. 1927, t. LI, n° 35.

peu plus tôt que les précédentes au cours de l'évolution, ont une tendance spontanée à la guérison. Ces formes comprennent le complexe primaire et les poussées extensives qui gravitent autour de lui et qu'on a appelées hors de France : « épituberculose », alors qu'en France on les nomme volontiers : spléno-pneumonies curables.

Si l'on traite tous les cas de tuberculose pulmonaire unilatérale, aussi bien ceux qui appartiennent à la forme adulte que ceux qui sont proprement infantiles, par le pneumothorax artificiel, on a une statistique très améliorée par les cas de seconde catégorie qui doivent en principe guérir presque toujours spontanément.

Pour notre part, nous nous sommes toujours contenté d'appliquer le pneumothorax aux formes du type adulte à prédominance apicale et à ulcération rapide et c'est pour ces formes-là que nous avons eu l'impression d'une action moins heureuse de la collapsothérapie.

Il y aurait beaucoup à dire sur la nature de ces formes et la façon de les classer, d'abord sur les raisons pour lesquelles nous les jugeons tuberculeuses. Il est certain que des infections pulmonaires non tuberculeuses de l'enfance ont bien le droit de donner des signes traînants de condensation pulmonaire, nous connaissons bien des pneumonies banales chez l'adulte comme chez l'enfant dont l'opacité traîne pendant des semaines et même des mois. Il est certain que des infections pulmonaires banales peuvent donner des réactions ganglio-médiastinales importantes, la pneumonie à pneumocoques en particulier les donne constamment très fortes et très volumineuses à tous les âges. Il semble néanmoins qu'une condensation lobaire totale ou partiellement lobaire avec adénopathie dont la poussée thermique dure plusieurs semaines, dont la résolution est infiniment lente, qui s'accompagne d'une cuti-réaction positive, a les meilleures chances d'être d'origine tuberculeuse et c'est pourquoi nous croyons que tous nos cas étaient des cas de tuberculose pulmonaire. Dans aucun de ces cas nous n'avons pu déceler la présence de bacilles dans les crachats. Nous croyons que cela est dû précisément au caractère spécial de ces formes infantiles qui ne

s'ulcèrent pas. On ne conçoit pas, en effet, d'expectoration bacillifère sans formation d'une cavité petite ou grande.

On pourrait aussi nous demander au nom de quoi nous pouvons décider qu'une condensation pulmonaire apicale, comme elle se présente au moins dans un de nos cas, n'aura pas de tendance ulcéreuse et n'évoluera pas suivant le type adulte, mais plutôt suivant la forme de spléno-pneumonie curable. A quoi nous répondrons qu'en général dans la forme ulcéreuse de l'adulte, l'ulcération, la formation d'une caverne se fait très vite, que dans la forme ulcéreuse du grand enfant la formation de cavernes nous a paru se produire dans les mêmes conditions de rapidité. De sorte que puisque cette communication est consacrée à l'application du pneumothorax artificiel à la tuberculose pulmonaire infantile, nous conclurons en disant qu'il paraît avantageux de l'appliquer à toutes les formes unilatérales de tuberculose ulcéreuse, mais que pour les formes qui n'ont pas fait la preuve d'ulcération il y a lieu d'attendre que cette preuve soit faite, soit par l'examen direct de l'expectoration, soit par la démonstration radiologique de l'existence d'une cavité. Tant que cette preuve n'est pas faite, il y a intérêt à s'abstenir de la collapsothérapie, car on a la plus grande chance que la résorption spontanée de la condensation pulmonaire se réalise.

A propos des formes curables de la tuberculose pulmonaire de l'enfant.

Par MM. Armand-Delille et Ch. Lestocquoy.

Comme M. Ameuille, nous avons observé chez de jeunes enfants un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire spontanément curable. Nous en avons relaté un certain nombre d'observations dans un travail publié en 1927 avec J. Vibert et P. Pannier, et ils ont fait l'objet de la thèse de ce dernier. Mais à côté de ceux-ci, nous avons observé quelques cas stationnaires et de nombreux cas progressifs.

1° *Cas favorables régressifs.* — Dans tous ces cas, après une période fébrile avec chute de poids et accentuation de l'ombre

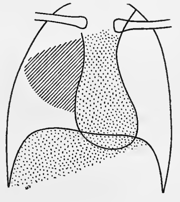


Fig. 1.
Forme spontanément curable.
Radiographie prise le 24 juillet 1930.

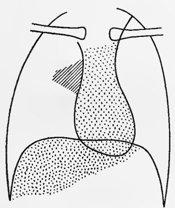


Fig. 1 *bis*. — La même forme spontanément régressive.
Radiographie prise le 2 mars 1931.

de condensation pulmonaire, on voit l'état général s'améliorer avec reprise de l'accroissement pondéral ; mais l'ombre pulmonaire, tout en régressant, persiste pendant plus d'une année, et semble ne jamais s'éclaircir complètement.

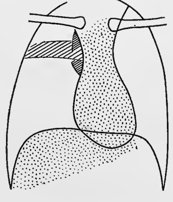


Fig. 2.
Forme stationnaire.
Radiographie prise le 22 juillet 1930.

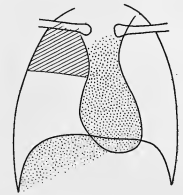


Fig. 2. — La même forme stationnaire 7 mois plus tard.
Radiographie prise le 7 février 1931.

2° *Cas stationnaires.* — A côté de cette première catégorie, il

est des cas qui restent stationnaires pendant des mois, malgré la cure d'air et de repos, le poids n'augmente pas et l'ombre pulmonaire reste absolument identique pendant de nombreux mois, nous en donnons un exemple (fig. 2 et 2 *bis*).

Un 2[e] cas présentait une ombre du sommet droit qui paraissait bien correspondre à une condensation péri-focale susceptible de s'amender rapidement; l'enfant ayant succombé brusquement à la suite d'une rhino-pharyngite avec otite, on constate qu'il existe une lobite en voie de caséification autour d'un chancre d'inoculation plus ancien. On est en droit de se demander si une telle lésion était susceptible de régresser spontanément (fig. 3 et 3 *bis*).

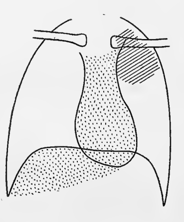
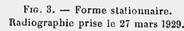



Fig. 3. — Forme stationnaire. Radiographie prise le 27 mars 1929.

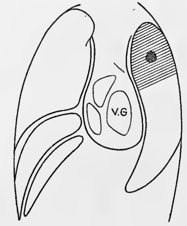


Fig. 3 *bis*. — Pièce anatomique correspondante recueillie après décès dû à une maladie infectieuse intercurrente : *Infiltration gélatiniforme en voie de caséification du lobe supérieur gauche. Au centre nodule caséeux.*

3° *Cas progressifs.* — Dans une troisième catégorie, on peut classer les cas tout à fait analogues qui s'aggravent, nous montrons ici les radiographies d'un enfant qui présentait au début une petite ombre juxta-hilaire droite. Peu à peu, cette ombre s'est étendue — elle ne présentait cependant aucun caractère

alarmant, le lavage d'estomac restait négatif — mais le poids a continué à baisser, la mort s'est produite et la vérification anato-

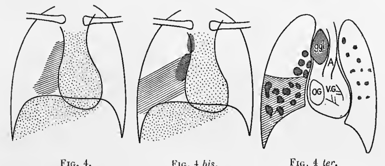


Fig. 4.
Forme progressive grave.
Radiographie prise le 11 décembre 1926.

Fig. 4 *bis*.
La même forme progressive grave.
Radiographie prise le 3 janvier 1927.

Fig. 4 *ter*.
Pièces anatomiques correspondantes.
Brocho-pneumonie caséeuse du lobe droit moyen.

mique nous montre une broncho-pneumonie caséeuse de tout le lobe moyen droit (fig. 4, 4 *bis* et 4 *ter*).

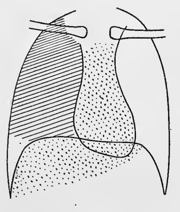


Fig. 5. — Forme progressive grave. Ombre homogène de tout l'hémithorax droit, analogue à l'ombre de spléno-pneumonie.

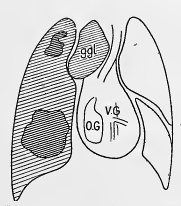


Fig. 5 *bis*.— Pièces anatomiques correspondantes. Caséification massive de tout le poumon droit avec fonte purulente du sommet et du lobe moyen.

Dans un autre cas (fig. 5 et 5 *bis*) l'opacité de l'hémithorax droit avait fait porter le diagnostic de spléno-pneumonie, la température

oscillant entre 37 et 38°; le lavage d'estomac montra la présence de bacilles de Koch dans le contenu gastrique. La mort se produisit 3 semaines après l'entrée à l'hôpital, et l'autopsie montra l'existence d'une pneumonie caséeuse.

*
* *

Nous venons de présenter trois types différents d'évolution de la tuberculose pulmonaire de l'enfant : forme régressive, forme stationnaire et forme évolutive mortelle. Ce qui est embarrassant c'est que radiologiquement, elles ne sont pas différentes les unes des autres.

Dans ces conditions, quelle doit être la conduite à tenir? Évidemment, il faut garder pendant quelque temps le petit malade en observation, en surveillant l'état général et la courbe de poids, et en répétant les radiographies. Si un de ces éléments indique une tendance à l'aggravation, il faut se décider à intervenir activement en faisant un pneumothorax. Nous n'avons jamais regretté d'avoir ainsi agi, car nous avons toujours observé que l'éclaircissement du poumon était beaucoup plus rapide sous l'influence du pneumothorax.

Par contre, il nous est arrivé à plusieurs reprises de regretter de ne pas être intervenu, nous en donnons comme exemple des cas mortels contrôlés ci-dessus, en particulier le premier qui est des plus démonstratifs.

Tuberculose et rougeole. — D'autre part, les jeunes enfants tuberculeux sont susceptibles de contracter différentes maladies infectieuses anergisantes, et en particulier la rougeole; nous avons vu récemment cette affection aggraver brutalement une lésion que nous avions considéré comme curable, puisqu'il s'agissait simplement d'une ombre sus-scissurale peu étendue, et pour laquelle nous n'avions pas voulu faire de pneumothorax. Après la rougeole, il s'est développé une infiltration dense de tout le lobe supérieur, s'accompagnant d'une grave altération de l'état général, nous avons été réduits à faire un pneumo-

thorax, et nous regrettons maintenant de ne pas l'avoir entrepris avant la rougeole.

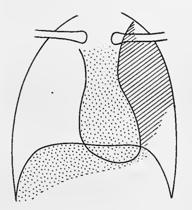


Fig. 6. — Lobite supérieure droite considérée comme spontanément curable. Le pneumothorax artificiel n'a pas été tenté.

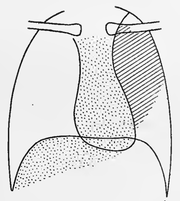


Fig. 6 *bis*. — La même lobite supérieure droite *après rougeole*. Extension de l'ombre à tout le lobe, mauvais état général, fièvre à grandes oscillations.

Conclusions; raisons d'intervention. — Il nous semble donc puisqu'il peut y avoir danger à abandonner à elle-même une lésion tuberculeuse du poumon, et qu'il est prudent de ne pas prendre à la légère une décision de non-intervention. Étant donné l'innocuité absolue du pneumothorax artificiel, on pourrait dire que *comme pour l'appendicite, il y a beaucoup plus de risques à l'abstention qu'à l'intervention*.

Sans vouloir reprendre la question de la physiologie pathologique du poumon, nous pensons que le pneumothorax a une double efficacité, puisqu'en même temps qu'il permet le collapsus du lobe malade et évite le brassage des bacilles évacués dans les bronches, il empêche la contamination des lobes voisins en les immobilisant.

Discussion : M. Robert Debré. — Je voudrais de toute ma force appuyer ce que vient de nous dire M. Ameuille. Avec simplicité et modestie, il nous a indiqué que les cas présentés par

lui n'étaient pas très rares. En effet, la clinique journalière nous montre avec une singulière fréquence, non seulement chez le grand enfant mais encore chez le nourrisson, des faits comparables à ceux qu'il nous a exposés. Le foyer de splénopneumonie tuberculeuse, dont, le premier, M. Ribadeau-Dumas nous a donné la description et qui siège surtout au niveau du lobe supérieur ou plus volontiers encore dans la région moyenne, dans la région hilaire du poumon, est d'observation courante. On en arrive à se demander si la plupart des enfants au moment où ils entrent dans la maladie tuberculeuse, ne présentent pas un foyer de cet ordre. Les signes fonctionnels et généraux qui accompagnent son éclosion sont extrêmement variables : tantôt légers au point de passer inaperçus, tantôt plus intenses et se traduisant alors par de la toux, de la fièvre, une altération plus ou moins sérieuse de la santé. Ces foyers ont une tendance naturelle vers la résolution et sont essentiellement curables. Le rapidité avec laquelle ils disparaissent est variable ; quelques semaines, quelques mois, parfois plus d'une année. Fait remarquable, les ombres radiologiques disparaissent complètement dans la grande majorité des cas et rares sont les sujets chez lesquels persiste une cicatrice, scissurite pleurale ou petit nodule parenchymateux fibrocalcaire. Pour employer un terme vulgaire mais bien expressif, on peut dire qu'en pareil cas le « nettoyage » radiologique est la règle. Mais, à vrai dire, en présence d'un foyer de ce genre, on peut toujours se demander au début de l'évolution, si ce foyer massif évoluera vers la résolution ou si, par hasard, on ne va pas se trouver en présence d'un foyer où le processus caséeux va diffuser et va provoquer une ulcération ; c'est le diagnostic parfois extrêmement simple, quelquefois assez délicat entre la spléno-pneumonie et la broncho-pneumonie tuberculeuse qui se pose alors. Ce qu'il faut savoir, c'est que l'existence de troubles fonctionnels (de la toux en particulier), de signes généraux (fièvre, amaigrissement), voire même de signes stéthacoustiques caractérisés par des râles crépitants ou sous-crépitants, que tout cet ensemble impressionnant ne constitue pas un argument décisif en faveur d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, qu'on peut même, dans ces circonstances, assister à une ré-

solution plus ou moins prompte du foyer tuberculeux. Quoi qu'il en soit, l'immense majorité des foyers dont nous parlons relèvent d'un processus dont le pronostic est bénin. Il importe donc en pareil cas de ne pas entreprendre trop facilement un pneumothorax, non seulement pour ne pas imposer à l'enfant une thérapeutique inutile mais encore parce qu'il faut en pareille circonstance éloigner l'enfant le plus rapidement possible du foyer familial infecté, lui faire quitter Paris, ce qui constitue déjà une tâche assez difficile, pour ne pas l'entraver par la nécessité d'entretenir un pneumothorax artificiel.

M. Hallé. — Je voudrais faire une remarque à propos des deux premiers malades présentés par M. Ameuille. Du troisième, je ne dirai rien, car il ne paraît guère possible de discuter chez lui la nature tuberculeuse de la maladie. Par contre a-t-on la certitude que les deux premiers étaient des tuberculeux. Il me semble que la preuve n'a pas été donnée. La radiographie nous montre les images, mais ne fournit pas un document indiscutable. Je me permets cette critique, parce qu'il est possible de voir des clichés tout à fait analogues à ceux que nous montre M. Ameuille chez des sujets à cuti négative, qui viennent d'avoir des affections pulmonaires mal définies, cliniquement et anatomiquement et chez lesquels après la guérison clinique, on voit en un mois ou deux à peine toute image radiographique anormale disparaître. Ces faits très troublants se voient chaque année, de préférence à la fin des épidémies de grippe et je crois que tout médecin d'enfant a pu en observer. On comprend combien ces cas sont difficiles à interpréter quand il s'agit de sujets à cuti positive.

M. Lesné. — Les formes de tuberculose pulmonaire qui viennent de vous être présentées par M. Ameuille sont extrêmement fréquentes chez l'enfant; souvent compatibles avec un bon état général, elles guérissent, en général, par les moyens hygiéniques habituels. Ce sont des foyers nettement limités, uniformément opaques aux rayons, qui s'éteignent en laissant longtemps une ombre en cordon, et qui, à part la matité, ne se

manifestent pas souvent par des symptômes physiques ; ce sont des spléno-pneumonies, des pneumonies tuberculeuses curables, qu'on observe chez des enfants de 3 à 10 ans plus particulièrement. Dans la première enfance et à l'âge prépubère ou pubère, les formes broncho-pneumoniques sont plus fréquentes que dans la deuxième enfance. Il est souvent bien difficile de dire chez l'enfant si un foyer est en voie de caséification ; l'apparition de bruits adventices (râles sous-crépitants) est un bon signe, mais très inconstant ; la découverte de bacilles de Koch dans le pharynx ou dans l'estomac est le symptôme positif primordial ; le bacille peut être présent, comme je l'ai signalé avec Langle, même avec les lésions qui ne sont pas caséifiées. Les indications du pneumothorax chez l'enfant me paraissent plus qu'exceptionnelles ; dans les formes spléno-pneumoniques qui guérissent sans lui, ce serait imposer à l'enfant des douleurs et un séjour à l'hôpital au moins inutiles ; dans les formes granuliques ou broncho-pneumoniques des tout petits, le pneumothorax ne guérit pas plus que les autres moyens thérapeutiques.

La seule place à réserver au pneumothorax est peut-être le traitement de certaines formes ulcéreuses, à évolution rapide, des enfants à la période prébubère et pubère, à la condition que ces formes soient bien localisées et unilatérales. Et encore ce traitement ne peut-il remplacer la cure d'air et l'hygiène générale.

En somme, au cours de la première et de la seconde enfance, l'utilité du pneumothorax thérapeutique ne me paraît pas démontrée ; il est inutile dans les formes aiguës qui ne guérissent pas plus après cette intervention ; il est inutile dans les formes à type spléno-pneumonique qui guérissent sans intervention et au moins aussi rapidement.

M. Marquézy. — Je m'excuse de retenir encore un instant l'attention de la Société. Mais je voudrais vous rapporter l'observation d'un enfant atteint de spléno-pneumonie chronique tuberculeuse que j'ai pu suivre pendant plus de 2 ans à la consultation de l'hôpital Bretonneau avec Mme Hébert-Jouas. Nous avons vu cet enfant pour la première fois à l'âge de 9 mois. Il

présentait des signes de bronchite diffuse avec légère élévation thermique. Une cuti-réaction à la tuberculine positive incite à pratiquer immédiatement une radiographie qui montre une opacité absolue de la moitié supérieure du poumon droit (mars 1929).

Nous avons assisté à l'extension progressive des lésions qui envahirent peu à peu presque complètement le poumon droit. L'image radiographique, 5 mois plus tard (août 1929) est tout à fait typique. A cette époque, les signes physiques étaient très nets : en avant, matité absolue sous la clavicule rejoignant la matité hépatique, en arrière matité descendant jusqu'à la base du poumon, souffle tubaire intense avec tantôt des râles sous-crépitants très nets, tantôt quelques frottements.

En novembre 1929, les lésions sont encore très marquées, la radiographie pratiquée à cette époque est à peu près comparable. Une radiographie faite en janvier 1930 montre, au contraire, une diminution considérable de l'ombre, qui est beaucoup moins étendue et nettement moins opaque. La rétrocession se poursuit progressivement.

En septembre 1930, le nettoyage radiologique est presque complet et cependant à l'examen, on trouve encore des signes physiques très nets (matité sous-claviculaire, souffle léger, frottements et râles sous-crépitants).

Actuellement, la différence radiologique s'est encore accusée et les signes physiques ont à peu près disparu. L'état général de cet enfant s'est maintenu difficilement la première année. Son poids, 9 kgr. 300 lors du premier examen à 9 mois, était à peu près le même à 18 mois (janvier 1930, 9 kgr. 800). Par contre, coïncidant avec l'amélioration radiologique, on assiste ultérieurement à une amélioration de l'état général. En mai 1930, l'enfant pèse 10 kgr. 800, en juillet 11 kgr. 700, en octobre 12 kgr. 800, en janvier 1931, 13 kgr. 270. Nous n'avons jamais pu mettre en évidence le bacille de Koch dans le liquide gastrique.

De tels faits sont bien connus depuis les travaux de M. Ribadeau-Dumas et nous n'aurions pas rapporté cette observation si

M. Ameuille n'avait à nouveau attiré l'attention sur ces formes curables de la tuberculose pulmonaire de l'enfant, formes curables spontanément sans l'intervention du pneumothorax artificiel. Cette observation nous semble cependant présenter un intérêt particulier. Elle nous montre très nettement les difficultés du diagnostic entre les faits classés sous le nom de spléno-pneumonie tuberculeuse et les cas de broncho-pneumonie ou de pneumonie caséeuse. En effet, la spléno-pneumonie a une symptomatologie surtout radiologique. Classiquement, on ne note pas au cours de son évolution des signes physiques qui semblent traduire une ulcération des lésions. Il faut savoir cependant que la chose est possible. Aussi, au point de vue du diagnostic, l'image radiologique, l'étendue de l'ombre pulmonaire, son homogénéité absolue, l'uniformité de la teinte, nous paraissent-elle avoir plus de valeur que les signes physiques tirés de l'auscultation.

Lobite avec caverne chez une enfant de 6 mois ; action favorable du pneumothorax artificiel et des injections d'huile éthérée.

Par MM. G. Blechmann, Léon Kindberg et P. Cottenot.

Il s'agit d'une enfant contaminée dès les premiers mois de sa vie par une domestique tuberculeuse ; elle présenta rapidement une lobite avec excavation et des signes de compression médiastinale : à l'âge de 6 mois, nous pratiquions chez elle un premier pneumothorax.

On verra plus loin l'issue favorable de ce cas et les particularités qui nous ont paru intéressantes à signaler.

L'enfant dont nous rapportons l'observation est examinée pour la première fois par l'un de nous, le 29 *février 1930*, à l'âge de 3 mois et demi.

Quatrième enfant, nous ne lui trouvons pas d'antécédents particuliers. La grossesse a été normale ainsi que l'accouchement qui a eu lieu à terme. Le poids de naissance s'élevait à 3.380 grammes.

Durant les premiers mois, le bébé n'a présenté aucun symptôme adénoïdien.

Nourrie au lait condensé Nestlé sucré jusqu'à 3 mois et demi, l'enfant est actuellement au lait naturel ; elle prend du jus de fruits.

Elle manque d'appétit, boit mal et lentement et vomit tout de suite après le biberon.

On l'amène parce que depuis un mois, elle ferait du bruit en respirant. Elle présente, en effet, un stridor nettement expiratoire assez variable, sans signes d'occlusion nasale.

Elle est grande, d'assez bonne nutrition, sans anémie. On ne trouve pas de ganglions sus-épitrochléens ni rétro-mastoïdiens.

La fontanelle est un peu large ; il existe un léger chapelet costal et un très léger bourrelet sus-malléolaire. La rate est nettement perceptible au cours de l'inspiration ainsi que le foie.

Aux poumons, on constate que le murmure vésiculaire est bruyant, conditionné par le stridor.

Nous réglons le régime de l'enfant et nous prescrivons du gardénal, en conseillant aux parents de nous ramener l'enfant après quelques jours.

Mais, ceux-ci tardent à la présenter de nouveau et nous ne la revoyons que *le 24 mars 1930*. La situation a changé du tout au tout et nous apprenons que la température de l'enfant est irrégulière, oscillant entre 37° et 38°,5, qu'elle manque d'appétit et prend mal ses bouillies.

Or, en l'examinant, nous constatons que le cornage expiratoire est devenu très marqué, qu'il s'accompagne d'une toux incessante presque bitonale et légèrement coqueluchoïde. L'enfant est un peu pâle. L'examen des voies respiratoires est rendu impossible par l'intensité du stridor.

Les parents nous font savoir que l'enfant s'est trouvée en contact pendant 2 mois avec une domestique qui a succombé récemment de tuberculose pulmonaire.

Nous posons alors le diagnostic de stridor expiratoire par compression (adénopathie tuberculeuse ?).

Si la recherche du bacille de Koch dans les selles se montre négative, la cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive. Une première radiographie montre une opacité en bloc du lobe moyen avec l'image d'une petite caverne.

A l'examen radioscopique, cette image de caverne s'accuse d'une façon plus indiscutable encore, les bords se précisent en obéissant aux efforts de toux et aux cris, tandis que la zone claire se rétrécit en devenant plus globuleuse.

On institue comme traitement les injections d'huile éthérée, sui-

vant la méthode du professeur Marfan et l'application de rayons ultra-violets. Quelques jours après, on pratique un pneumothorax. Rapidement la température s'abaisse aux environs de 37° ; l'appétit devient meilleur. On constate que le poids augmente, la toux est moins marquée et le stridor diminue progressivement.

La radiographie pratiquée *le 3 mai* montre le lobe moyen droit condensé par le pneumothorax, mais adhérent à la paroi.

A l'examen du *6 mai 1930*, après 9 insufflations, le poids est de 6 kgr. 900 et la taille de 0,66. 2 dents.

La courbe de température oscille autour de 37°.

L'enfant ne tousse pas et ne présente pas de stridor quand elle est calme; quand elle s'agite, la toux reparaît bien moins bitonale et le stridor est à peine marqué.

L'examen général ne montre rien de particulier. La tension de la fontanelle est normale. Au poumon droit, la respiration conditionnée par le pneumothorax est sibilante.

On prescrit du jus de viande, de l'irrastérine et on fait continuer les injections d'huile éthérée.

Au début de mai, une pleurésie droite est apparue.

Le 17 juin 1930, le poids atteint 7 kgr. 400 et la taille 0 m. 69, l'enfant a 2 dents et 4 incisives prêtes à sortir.

L'appétit est bon et les selles sont normales. Le bébé dort bien et tousse de moins en moins.

A l'examen, l'aspect est bien meilleur. L'enfant est encore un peu pâle, mais les muqueuses sont assez bien colorées et les chairs plus fermes. On entend très peu le cornage (toujours prédominant à l'expiration).

Aux poumons, l'auscultation rappelle l'examen antérieur et la radiographie montre un léger degré d'épanchement.

La 12e et dernière insufflation a été pratiquée *le 21 juin.*

Le 3 octobre 1930, le poids est de 9 kgr. 350 et la taille de 0 m. 74 l'enfant a 8 dents.

L'enfant a passé 2 mois et demi en montagne, sans incidents, et elle a bon appétit. Elle dort bien. Le cornage est devenu exceptionnel.

On a continué les injections d'huile éthérée.

A l'examen, l'enfant a énormément profité; elle est pigmentée. On constate l'absence de ganglions, une fontanelle encore un peu large avec un étranglement sous-mammaire assez marqué et une légère rétraction thoracique au niveau de l'hémithorax droit.

La rate, le foie et le cœur ne présentent rien à signaler.

A l'examen du poumon, on constate en avant de la submatité à la ercussion. En arrière, la sonorité à droite est simplement diminuée

au sommet avec exagération des vibrations ; à ce niveau la respiration présente le type bronchique sans bruits adventices.

Elle est vaccinée sans incident contre la variole.

Nous examinons l'enfant récemment à la date du *13 février 1931 ;* elle vient de passer 3 mois en Auvergne : elle a 16 mois et demi et pèse 10 kgr. 510, sa taille est de 78 cm. et demi ; elle a 10 dents. Au moment de sortir 2 prémolaires, l'enfant a recommencé à tousser et on a entendu de nouveau le stridor durant quelques jours.

Pendant le séjour en Auvergne, on a continué les injections d'huile éthérée (120 ont été faites à ce jour) et l'irrastérine.

A l'examen, l'enfant présente un excellent aspect, une nutrition bonne et le teint bien coloré.

La fontanelle est presque fermée ; il existe un rétrécissement sous-mammaire avec évasement thoracique inférieur et une rétraction légère de l'hémithorax droit ; les tibias sont légèrement incurvés.

On ne sent pas la rate et le foie est à peine perceptible.

Aux poumons, à la base droite, les vibrations sont normales, la sonorité est à peine diminuée, le murmure vésiculaire est peut-être un peu plus soufflant sans bruits adventices.

Nous donnons plus loin les résultats des examens radiographiques.

Le cas que nous avons relaté nous paraît appeler plusieurs remarques. Tout d'abord, la constatation d'une lobite avec excavation, chez un enfant de 4 mois et demi, est assez exceptionnelle.

D'autre part, le pneumothorax n'a jamais été pratiqué à notre connaissance — en France tout au moins — chez un enfant aussi jeune. Dans la littérature, nous voyons signaler des tentatives d'insufflation chez des nourrissons de moins de 6 mois par Mlle Eliasberg, en Allemagne, mais l'auteur ne paraît pas avoir publié d'observations complètes.

Enfin, le résultat de la thérapeutique (pneumothorax, injections d'huile éthérée, etc.) paraît remarquable. Après 10 mois l'état général de l'enfant s'est extraordinairement amélioré et l'ensemble du champ pulmonaire est devenu transparent. On a vu que le médiastin s'est déporté en masse sur la droite, sans que l'enfant paraisse présenter des troubles respiratoires ou circulatoires à la suite de cette dextrocardie acquise. Sur ce dernier point cependant, nous sommes assez perplexes pour augurer de l'avenir.

Technique des insufflations (M. Léon-Kindberg). — Douze insufflations ont été pratiquées du 3 avril au 21 juin, avec l'appareil habituel de Küss.

Pour les premières, nous avons donné chaque fois quelques bouffées de chloroforme ; pour les suivantes, une légère analgésie locale fut parfois nécessaire; nous pûmes réussir les dernières en distrayant l'enfant. Mais dans l'un ou l'autre cas, comme il est de règle chez les tout jeunes enfants, il fut impossible d'obtenir le relâchement et une respiration régulière ; l'enfant pousse sans cesse, et sitôt que l'on est assuré d'être dans la plèvre, il faut élever le réservoir en pression positive, injecter un peu à l'aveugle la petite quantité que l'on juge nécessaire (ici entre 100 à 150 cmc. d'air) et vérifier aussitôt à l'écran qui reste notre seul guide.

Dans le cas actuel, des adhérences inattendues élevèrent les chiffres de pression : le pneumothorax ne fut jamais que « grand partiel » et s'accompagna d'une assez forte déviation du médiastin vers la gauche. Il se produisit en outre, après le huitième, un épanchement sérofibrineux.

Malgré cet incident, et parallèlement à lui (ce qui est loin d'être rare), l'amélioration se dessina franchement, et lorsque par la suite, avec la résorption du liquide, des adhérences se développèrent qui nous forcèrent d'interrompre le pneumothorax, les lésions étaient déjà en majeure partie effacées.

Examens radiologiques (P. Cottenot). — *1re radiographie, 26 mars 1930.* — Les radiographies de face et de profil montrent une opacité complète, homogène, bien limitée, du lobe moyen du poumon droit. Au centre de ce bloc d'opacité, se voit une tâche claire, ronde, lenticulaire, image d'une petite caverne.

Le reste du champ pulmonaire droit et tout le champ pulmonaire gauche présentent une transparence normale.

2e radiographie, 3 mai 1930. — Le moignon pulmonaire est collabé en haut et en bas. Il adhère dans son tiers moyen à la

paroi thoracique latérale. On voit dans le lobe moyen la petite tache claire correspondant à la caverne. L'ombre cardio-vasculaire est un peu refoulée vers la gauche.

3e *radiographie, 1er juin 1930.* — Les 3 lobes du poumon droit apparaissent dissociés, le lobe supérieur rétracté en dedans, le lobe moyen avec un bord supérieur net, et un bord inférieur très estompé. La base est obscure, la coupole diaphragmatique ne se voit pas. L'ombre cardio-vasculaire est un peu attirée à droite.

4e *radiographie, 1er octobre 1930.* — On ne voit plus d'image de pneumothorax. L'opacité du lobe moyen et l'image de spélonque ont complètement disparu. L'ensemble de l'hémithorax est un peu gris. La coupole diaphragmatique se voit mal.

5e *radiographie, 11 février 1931.* — L'ensemble du champ pulmonaire droit est transparent, un peu moins que le gauche cependant. L'ombre cardio-vasculaire est fortement attirée à droite.

La coupole diaphragmatique droite adhère à la paroi et est horizontale. Ses mouvements sont synchrones avec ceux de la coupole gauche, mais de très faible amplitude.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7033-31. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 21 AVRIL 1931

Présidence de Mme Nageotte-Wilbouchevitch.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal
Sur la valeur du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux.

Par M. Armand-Delille.

La très intéressante discussion qui a eu lieu à l'occasion de la communication de M. Ameuille, nous a montré que tous les médecins d'enfants utilisant maintenant les radiographies en séries, connaissent les formes régressives des réactions périfocales, si bien décrites pour la première fois par Ribadeau-Dumas, et que les Allemands ont intitulé depuis épituberculose.

Il ne faudrait cependant pas que les conclusions de la plupart des collègues qui ont pris part à cette discussion et auxquelles nous nous associons, contribuassent à laisser s'établir l'opinion que le pneumothorax est une intervention inutile chez l'enfant.

Nous avons montré avec des pièces anatomiques à l'appui, que des ombres de lobite qui semblent dues à des condensations périfocales, pouvaient parfaitement aboutir à la caséification même chez de jeunes sujets; d'autre part, chez les enfants au-dessus de 10 ans, on ne voit plus qu'exceptionnellement ces manifestations congestives, et les ombres lobaires au début correspondent presque toujours à des évolutions ulcéro-caséeuses à marche rapide.

La conduite à tenir semble donc être de garder les enfants en observation dans de bonnes conditions hygiéniques et si possible en cure sanatoriale, pendant quelques semaines ou même quelques mois. Mais si on observe la persistance des réactions thermiques, s'il se produit une perte de poids, si les ombres ne régressent pas et surtout si on trouve des bacilles dans le contenu gastrique à plusieurs reprises, il ne faut pas hésiter à pratiquer le pneumothorax. Cette intervention est sans danger, elle ne se complique d'épanchement que dans un quart des cas et elle est seule capable d'empêcher non seulement l'extension d'un processus ulcéreux,

mais surtout l'ensemencement du côté opposé et la généralisation. Ceux qui ont la pratique du pneumothorax artificiel chez l'enfant arrivent à des conclusions identiques à celles qui ont été formulées par l'ensemble des phtisiologues, au Congrès national de la tuberculose qui vient de se réunir à Bordeaux. C'est que l'application du pneumothorax a complètement transformé le pronostic de la tuberculose pulmonaire et qu'au lieu d'assister à l'évolution fatale de la maladie, on peut, si on a su en faire le diagnostic précoce et intervenir à temps, obtenir dans nombre de cas des guérisons dont une forte proportion semble être définitive.

Gommes du foie ?

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — *Simone F.*, 3 mois, entrée le 22 janvier 1931, pour gastro-entérite chronique.

Née à terme avec un poids de 2 kgr. 200 (le poids du placenta n'est pas connu), elle a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de deux mois et demi. Les troubles gastro-intestinaux sont apparus depuis un mois. Ils sont caractérisés par de l'anorexie, des selles vertes et fétides, un ictère, une perte de poids marquée. Un allaitement mixte, au lait sec, est institué sans succès.

A l'examen, on se trouve en présence d'un nourrisson très amaigri (poids : 2 kgr. 700). La fontanelle affaissée, les os craniens chevauchant les uns sur les autres, le thorax décharné, la peau flasque et ridée évoquent, d'emblée, l'idée de l'athrepsie. La température est à 37°,9, le pouls un peu rapide, la respiration difficile, les selles vertes.

A l'examen, teinte subictérique des téguments et des conjonctives, petit foyer de broncho-pneumonie gauche, augmentation du volume du foie, la rate n'étant pas perceptible.

Le lendemain, l'état s'aggrave, la température monte à 39°, les selles, toutefois, deviennent jaunes, presque normales. Le subictère paraît plus marqué, le foyer de broncho-pneumonie s'étend et la petite malade succombe dans la nuit.

A l'autopsie, le poumon gauche est le siège de deux importants foyers de broncho-pneumonie, le poumon droit est congestionné. On ne découvre aucune augmentation notable des ganglions médiastinaux, le cœur paraît normal.

Le foie présente des altérations particulières. Le lobe carré et la partie postérieure gauche du lobe droit (fig. 1) sont parsemés de taches jaune verdâtre qui, appréciables à la surface, se voient encore mieux sur une coupe et donnent alors l'aspect d'un noyau de la grosseur d'une très grosse noix, bien limité, d'aspect marron cru. Le lobe de Spiegel est également infiltré dans toute sa totalité. Les autres organes, et particulièrement la rate, sont microscopiquement normaux.

L'examen microscopique du nodule hépatique a été pratiqué par M. J. Delarue, que nous remercions vivement de son amabilité.

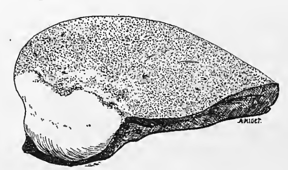


Fig. 1. — Gommes du foie.

Les lésions de ce foie en elles-mêmes sont, avant tout, constituées par une sclérose monocellulaire. Cette sclérose est manifestement active. Elle est accompagnée d'une importante tuméfaction de cellules de Kupffer, d'infiltrats leucocytaires, lymphoplasmatiques. En quelques points, les cellules inflammatoires, très nombreuses, forment de véritables nodules lesquels n'ont pas, à vrai dire, l'aspect de gommules.

Ces lésions sont parcellaires. Elles constituent des plages bien isolées dans le parenchyme hépatique qui, par ailleurs, est à peu près normal et ne présente guère de notable que quelques îlots hématopoïétiques, fait banal chez le nourrisson. Sur quelques coupes, M. Sézary a trouvé d'indiscutables tréponèmes.

L'interrogatoire des parents ne révèle aucun antécédent digne d'intérêt. La mère a eu une grossesse normale et n'a jamais fait de fausses couches.

Comme le père, elle nie toute spécificité. L'examen ne décèle chez eux aucun signe clinique de syphilis, mais la réaction de Wassermann de la mère est fortement positive.

*
* *

Réaction de Wassermann positive chez la mère, poids très insuffisant à la naissance, cachexie, gros foie, autant de raisons pour rattacher à l'hérédo-syphilis les gommes hépatiques. Sans doute l'examen histologique n'est pas entièrement favorable à cette hypothèse, que ni M. le professeur Roussy, ni M. Milian, ni M. J. Delarue, qui ont bien voulu examiner nos coupes, n'ont admise sans réserves ; mais comment hésiter, quand on pense que M. Sézary nous a montré sur les coupes de nombreux tréponèmes ?

Hernie diaphragmatique.

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

La hernie diaphragmatique du nourrisson ne constitue pas une simple curiosité clinique. Malformation congénitale de diagnostic souvent difficile, elle pose un problème thérapeutique délicat, car il convient de discuter de l'opportunité d'une intervention parfois inévitable, mais dont les risques sont certains.

Observation. — *M. Roger*, 4 mois, nous est amené, le 3 mars 1931, pour syndrome pleurétique.

Né à terme, après un accouchement normal, nourri au sein sans incident jusqu'au 10 février ; il présente alors des vomissements assez abondants, qui surviennent aussitôt après chaque tétée. Ces vomissements se répètent les jours suivants, rendent l'alimentation difficile et entraînent assez rapidement une importante perte de poids (520 gr. en 18 jours). Il n'existe à ce moment aucun autre symptôme digne d'être noté, en dehors d'une matité assez nette de la base gauche.

Le 28 février, les vomissements s'espacent, puis disparaissent, mais, bien que l'alimentation soit reprise d'une façon progressive et normale, le poids de l'enfant n'augmente pas.

A son entrée dans notre service, le 3 mars, M. Roger paraît assez vigoureux et pèse 5 kgr. 950. L'examen révèle la présence d'une matité franche de la base gauche avec abolition du murmure vésiculaire qui

réapparaît, d'ailleurs, dans la partie supérieure de l'hémithorax. En avant, la percussion donne au contraire une sonorité très accusée de tout l'hémithorax. La pointe du cœur, nettement déplacée, bat à droite en dehors et un peu au-dessous du mamelon ; il n'existe aucun signe atypique du côté droit. L'abdomen est souple, non ballonné ; le foie, abaissé, déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

L'état général paraît satisfaisant : apyrexie complète, absence de troubles gastro-intestinaux.

Le lendemain, en raison d'un syndrome pleural atypique et d'une crise d'étouffement survenue d'une manière assez brusque au cours de la nuit, on pratique un examen radioscopique.

On constate une dextrocardie avec déviation accusée de la trachée et des gros vaisseaux ; l'hémithorax droit est parfaitement clair, le gauche est obscur dans toute son étendue. Il n'existe aucun épanchement liquidien, mais on perçoit, à cet endroit, des ombres anormales qui font penser à la présence d'une malformation. Cette impression est d'ailleurs confirmée par l'examen radiographique après ingestion barytée (fig. 1.)

En effet, après quelques tétées de baryte, on voit l'estomac considérablement abaissé, et dont la grande courbure atteint le pubis, se remplir lentement. Il est surmonté d'une poche d'air volumineuse. Le liquide progresse lentement vers l'hémithorax gauche, qui paraît contenir une proportion importante d'anses intestinales. La masse, en effet, injecte la majeure partie de l'hémithorax gauche, atteint presque la clavicule et déborde légèrement le sternum à droite. Après lavement baryté, on remarque que le côlon descendant est en position normale, mais il se continue directement sans angulation splénique par une portion colique (transverse et majeure, partie du côlon ascendant) qui remplit la partie postérieure et externe de l'hémithorax gauche. La pénétration des anses intestinales à l'intérieur du thorax semble s'être faite par un hiatus assez étroit, situé dans la région postéro-externe. On remarque, en effet, lors d'examens radiographiques faits en séries après lavement baryté, la présence d'un défilé assez régulier, constant dans son siège et ses dimensions, intéressant le gros intestin. Mais l'abondance de la masse intestinale herniée empêche de préciser nettement l'importance de la malformation diaphragmatique.

Depuis son entrée dans le service, le nourrisson a repris une alimentation régulière au sein sans aucun incident gastro-intestinal et le poids augmente d'une manière régulière et progressive (20 grammes par jour environ).

Le sommeil, cependant, est parfois brusquement interrompu par une gêne respiratoire assez intense mais transitoire ; la dernière de ces crises, plus fréquentes les jours où les examens radiographiques

ont été pratiqués, a été accompagnée d'une cyanose marquée du bras droit. La position assise ou verticale les calme assez rapidement.



Fig. 1. — Hernie diaphragmatique de l'intestin. Aspect après absorption de baryte.

Il s'agit donc d'une hernie diaphragmatique chez un nourrisson. Les premiers troubles se sont manifestés plus de 3 mois

après la naissance et ont été caractérisés par des vomissements transitoires, puis par de petites crises de dyspnée.

Ces faits ne sont pas rares, et, pour ne citer que les observations françaises les plus récentes, nous rappellerons celles que A. Schreiber, Nobécourt et Boulanger-Pilliet ont rapportées ici même, alors que M. Comby, dans une intéressante revue générale, a analysé l'excellent travail de Haarey M. Greenwald et Morris Steiner sur cette question, et que M. J. Quénu faisait, à ce sujet, une importante communication à la Société de chirurgie.

Cette malformation, dont les signes physiques faisaient penser à une pleurésie, a été diagnostiquée grâce à l'examen radioscopique.

Le diagnostic posé, il faut envisager une sanction thérapeutique qui dépend de l'âge, de l'état général, de l'importance des troubles observés, fonctions d'ailleurs du siège et du degré de la hernie diaphragmatique. Il est des cas où l'intervention opportune et rapide constitue la seule chance de survie de nourrissons voués, en cas d'expectative, à une mort rapide. Pas plus que M. Mouchet, nous ne pensons que notre observation rentre dans cette catégorie de faits. L'apparition tardive des premiers troubles, leur intermittence et leur apparente bénignité, la conservation d'un état général satisfaisant malgré l'importance de la malformation, sont autant d'arguments qui nous font écarter, actuellement, les risques d'une intervention grave, aux bénéfices incertains.

Discussion: M. Boulanger-Pilet rappelle qu'il a publié en 1929 (1) avec M. Nobécourt à la Société de Pédiatrie un cas de hernie diaphragmatique, qui diffère de celui présenté par MM. Babonneix et Miget, car il s'agissait d'une hernie de l'estomac dans l'hémithorax droit.

Comme dans l'observation de ces auteurs la hernie était presque latente, l'enfant se présentait comme un grand ané-

(1) *Société de Pédiatrie*, 19 mars 1929 et *Archives de Méd. des Enf.*, novembre 1929.

mique (1.600.000 globules rouges). C'est l'examen radiologique pratiqué pour suspicion de tuberculose qui révéla à la base droite une image aérique, ressemblant à celle d'un pneumothorax, mais qui fut identifiée après ingestion de baryte.

L'image de la base droite correspondait à la poche à air de l'estomac dont la grosse portion restait sous le diaphragme gauche, les deux poches correspondant par un canal effilé.

Depuis trois ans l'enfant, qui n'a pas été opéré, a été suivi régulièrement. Il supporte assez bien dans l'ensemble sa lésion ; il n'a pas de troubles digestifs. Le 6 mars 1931 il a 6 ans et demi, pèse 14 kg. 620, mesure 1 m. 03. De temps en temps l'enfant devient pâle, a une diminution du nombre de ses hématies, qu'un traitement par l'extrait de foie corrige assez rapidement.

Hépato-splénomégalie chronique.

Par M. L. BABONNEIX et Mlle FR.-B. LÉVY.

OBSERVATION. — *B. Roger*, 12 ans, entre dans le service en février 1931, pour douleurs et augmentation de volume du ventre.

A. H. — Parents bien portants, ainsi que 5 frères et sœurs plus âgés. La mère a fait 4 fausses couches.

A. P. — Mauvaise grossesse. Accouchement au forceps. Poids de naissance : 2 kg. 250. Nourri au sein ; pas de troubles digestifs. A marché à 11 mois. Première dent à 1 an. A parlé tardivement. Aurait fait une méningite (?) à 16 mois.

H. de la M. — Depuis plusieurs années, il se plaint de vagues douleurs abdominales, survenant immédiatement après les repas, durant quelques minutes, siégeant à l'épigastre, se terminant sans vomissements.

Constipation habituelle.

Amaigrissement.

E. A. (11 février 1931). — Enfant pâle, maigre. L'abdomen présente une voussure épigastrique, une circulation collatérale remontant de la région épigastrique à la base du thorax.

Le *foie* déborde de 3 travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. Son bord inférieur est dur, tranchant. La surface est à peu près régulière, avec, cependant, une voussure de la taille d'une mandarine

dans la région épigastrique. Cette voussure présente la même consistance dure que le reste de la surface hépatique et se continue sans limite nette avec celle-ci.

L'hypertrophie du foie porte également sur les lobes gauche et droit.

La limite supérieure est à 2 travers de doigt au-dessous du mamelon.

En somme, matité de *19 cm.* sur la ligne mamelonnaire.

La *rate* déborde de 2 travers de doigt le rebord costal ; elle est dure, ferme, indolente. La matité mesure *15 cm.*

Par ailleurs, l'abdomen est souple, non météorisé. Il n'existe pas d'ascite.

Le cadre colique est légèrement sensible à la palpation.

L'examen complet ne décèle rien aux poumons ni au cœur.

L'examen neurologique est négatif : l'enfant présente cependant un léger retard intellectuel.

A signaler quelques symptômes disparates : voûte ogivale, lobule de l'oreille adhérent, ganglions cervicaux postérieurs et sus-épitrochléens, léger strabisme interne.

Il n'y a pas de lésions dentaires.

En résumé, peu de stigmates d'hérédo.

La *cuti-réaction* à la tuberculine est négative.

Le *B.-W.* est négatif, le 13 février.

Il reste négatif après réactivation prudente au sulfarsénol (une injection de 0 gr. 03).

L'*examen de sang* est pratiqué.

G. R.	4.150.000
G. Bl.	24.000
Hémoglobine . .	85 p. 100

Pourcentage :

Polynucléaires . . .	70
Eosinophiles. . . .	1
Monos	13
Lymphos	15
Myélocytes	1

Résistance globulaire normale.

Le 20-2-31, la tuméfaction hépatique semble augmenter, devient douloureuse.

L'enfant est examiné par M. Mouchet, qui constate une bosselure épigastrique médiane et propose l'intervention chirurgicale, pensant à la possibilité d'un kyste hydatique.

Une radiographie montre les bords supérieur et inférieur du foie réguliers, sans bosselure.

La réaction de Weinberg ne peut être pratiquée.

L'enfant est opéré le 27 février.

Après laparotomie médiane sus-ombilicale, on tombe sur un foie augmenté de volume en totalité, présentant un aspect finement granité de cirrhose, et, faisant saillie à sa surface, un petit nodule de la grosseur d'une cerise, qui est facilement énucléé.

Une biopsie est pratiquée à fin d'examen anatomo-pathologique.

Les suites opératoires ont été normales, sans complications.

Actuellement, état stationnaire. Cependant, le foie et la rate augmentent encore de volume.

La matité hépatique est de 22 cm., douleur à la palpation de la région hépatique.

Extension de la circulation collatérale.

Enfin, l'enfant, qui a toujours eu quelques épistaxis, présente, en ce moment, des saignements de nez plus intenses et plus rebelles.

Numération globulaire.

Gl. R.	3.160.000
Gl. Bl.	16.000
Hémoglobine . . .	80 p. 100

Un traitement par le sulfarsénol est en cours, sans amélioration.

Examen anatomo-pathologique des coupes, nodule encapsulé et biopsie de tissu hépatique (docteur Delarue).

Pas d'image de prolifération épithéliale maligne. Rien ne peut faire penser à un épithélioma trabéculaire, ni à un épithélio-adénome ou hépatome.

Les aspects un peu anormaux des cellules hépatiques dépendent du processus inflammatoire, seul en cause ici. Il s'agit, en effet, d'une hépatite aiguë sclérogène qui réalise, d'ailleurs, en certains points, l'aspect d'une cirrhose annulaire typique.

Quant à l'étiologie de cette hépatite subaiguë et chronique, elle est difficile à résoudre par l'examen histologique.

En faveur de la syphilis il y a quelques arguments de valeur : l'importance de la sclérose des ramifications inter-cellulaires, son aspect mutilant, les îlots lympho-plasmatiques disséminés, surtout autour des vaisseaux, la périhépatite importante. Mais ces quelques particularités se retrouvent dans bien des cirrhoses alcooliques non syphilitiques de l'adulte.

*
* *

Ainsi, cirrhose avec splénomégalie, pour laquelle nous

sommes arrivés, avec réserve, au diagnostic d'hérédo-syphilis, ayant éliminé tout d'abord la leismanhiose, la tuberculose et le paludisme, la leucémie, puis le kyste hydatique, les néoplasmes primitifs ou secondaires du foie, et qui nous a semblé intéressant à présenter, étant donné la rareté de pareils cas chez l'enfant.

Hématémèses répétées chez un jeune sujet atteint de choréo-athétose.

Par M. L. Babonneix et Françoise-Bernard Lévy.

Observation. — *A. Jean*, 14 ans. Ce malade a été présenté, en juillet 1923, à la Société de Neurologie par l'un de nous, avec M. Lance. Le diagnostic posé était : diplégie cérébrale anormale, association de paralysie infantile.

Il nous est ramené en février 1931 à l'occasion de troubles digestifs.

A. H. — Il n'y a rien à signaler à leur sujet. Les parents sont bien portants. Ils n'ont que cet enfant.

A. P. — Grossesse normale. Il est né à terme, à la suite d'une grossesse normale. Mais l'accouchement a été difficile : présentation siège décomplété, forceps, naissance en état de mort apparente.

Il a été nourri au sein, n'a jamais eu de gastro-entérite ni de convulsions.

Les troubles moteurs que présente le jeune A. ont été constatés dès les premiers mois : mouvements athétosiques des 4 membres, retard de la marche qui a toujours été anormale.

A l'âge de 2 ans, épisode fébrile suivi d'une paralysie flasque du membre inférieur droit.

Actuellement, l'enfant présente des troubles moteurs tout à fait particuliers.

Aux *membres supérieurs*, impotence fonctionnelle maxima à droite. Il ne peut manger seul, ni écrire. A noter un *mélange d'hyper et d'hypotonie* prédominant aux extrémités ; *mouvements choréo-athétosiques incessants ;* atrophie massive de tous les groupes musculaires, surtout du deltoïde ; exagération des réflexes tendineux.

Membre inférieur droit : paralysie flasque atrophique, avec impotence fonctionnelle complète, gros raccourcissement du membre, énorme atrophie musculaire, *abolition des réflexes*, *pas de signe de*

Babinski. Attitude du pied en abduction, rotation externe, flexion légère du genou, pied bot varus équin.

Membre inférieur gauche : mouvements athétosiques, atrophie musculaire, mais moins intense qu'à droite.

Ascension de la tête fémorale ; attitude en adduction forcée, genou en extension, pied légèrement en varus, exagération des réflexes tendineux ; signe de Babinski spontané et provoqué.

La colonne vertébrale présente une cyphoscoliose très accentuée.

La marche est impossible, les membres inférieurs sont parallèles mais déviés en coup de vent vers la droite.

L'examen complet montre, en outre, des mouvements athétosiques de la face, qui grimace sans arrêt.

Les bosses frontales sont saillantes.

Il existe un strabisme convergent. Le signe d'Argyll fait défaut. Le rond d'œil est normal, la voûte légèrement ogivale.

La dentition est défectueuse, mais sans stigmate net d'hérédo-syphilis.

Bien que la parole soit difficile, explosive et saccadée, il ne paraît pas y avoir de retard psychique.

Rien à signaler par ailleurs.

Foie et rate ne sont pas palpables.

Le B.-W est partiellement positif chez l'enfant, négatif chez les parents.

Le malade entre dans le service, en février 1931, à l'occasion de troubles digestifs ayant débuté vers l'âge de 6 ans, beaucoup plus graves surtout depuis quelques mois. Ce sont des brûlures épigastriques survenant après les repas, sans horaire fixe, souvent suivies d'un vomissement alimentaire ou bilieux, parfois teinté de filets brunâtres.

A trois reprises, au cours de ces six derniers mois, sont survenues de véritables *hématémèses* de sang brunâtre.

Une hématémèse a été constatée dans le service.

A cette occasion, nous avons procédé à l'examen complet du tube digestif : estomac et duodénum et à une étude du fonctionnement hépatique.

Le *tubage gastrique*, après repas d'épreuve, a donné des chiffre sensiblement normaux.

Acidité totale	1,85 p. 100
HCl libre	0,21 —

L'*examen radiologique*, après ingestion de bouillie barytée, a montré un estomac s'évacuant lentement, mais la motricité est normale. Il n'existe pas de rigidité ni d'encoche des courbures tant pour l'estomac que pour le pylore et le bulbe duodénal.

En outre, l'étude de l'élimination urinaire n'a décelé aucun trouble de la fonction hépatique.

Examen du sang, numération globulaire :

G. R.	4.060.000
G. Bl.	24.000
Hémoglobine. . . .	80 p. 100

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires.	68
Mono	26
Lympho.	5
Eosinophiles	1 p. 100.

Résistance globulaire très légèrement diminuée, l'hémolyse commence au 10e tube (tube de 50).

La réaction de Hecht est partiellement positive.



En somme, hématémèses datant de six ans, accompagnées de troubles dyspeptiques, chez un jeune sujet atteint de choréo-athétose et, peut-être, hérédo-spécifique. Leur cause? On peut, facilement, éliminer l'ulcère ou le cancer de l'estomac. Maladie de Wilson? En sa faveur militent plusieurs arguments, dont le principal est la coexistence de choréo-athétose. Nous ne dissimulons nullement, d'ailleurs, qu'elle est passible de bien des objections : absence de modification portant sur le volume ou la consistance du foie, de tout signe d'insuffisance hépatique, peu d'abondance de l'hématémèse qui, à notre connaissance, n'a jamais été observée dans cette affection. Syphilis des artères gastriques? Un traitement, orienté dans ce sens, a paru donner de bons résultats.

Accidents paralytiques survenus simultanément chez une mère et son nouveau-né.

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Observation I. — *X... Henri*, âgé de 2 mois et demi, est amené à notre consultation, le 25 février 1931, sur le conseil du docteur Lamy pour paralysie des membres.

Né à terme, après un accouchement laborieux, ayant nécessité plusieurs applications de forceps et une version podalique, l'enfant, en état de mort apparente, est ranimé assez facilement ; il pèse 3 kg. 500.

Après une petite crise convulsive, les parents constatent, peu après sa naissance, des attitudes anormales des membres.

Actuellement, les attitudes qui extériorisent des paralysies nettes frappent au premier examen.

Au membre supérieur droit, le bras est collé au corps, l'avant-bras en flexion, la main tombante avec flaccidité nette de tout le segment, motilité active extrêmement diminuée, motilité passive à peu près normale, sauf de la main qui est ballante. Les réflexes sont difficiles à rechercher, mais la paralysie des fléchisseurs est évidente.

Le membre inférieur droit est immobile, en flexion, abduction et rotation externe. Il est possible d'étendre légèrement la jambe sur la cuisse, mais il semble qu'il y ait déjà des rétractions tendineuses au creux poplité ; l'articulation tibio-tarsienne est complètement libre, le pied est ballant. Le réflexe rotulien est nettement diminué, l'achilléen aboli ; le signe de Babinski existe ; il n'a d'ailleurs pas de valeur, étant donné l'âge de l'enfant.

Le membre inférieur gauche ne paraît pas lésé, les réflexes sont normaux, mais les mouvements actifs ne présentent pas une grande amplitude.

Bien qu'on ne constate pas d'amyotrophie nettement appréciable pour les segments de membres paralysés, l'examen électrique précise l'existence d'une paralysie des muscles innervés par le médian et par le cubital (paralysie radiculaire de type inférieur) avec réaction complète de dégénérescence, et d'une paralysie du quadriceps fémoral droit avec inexcitabilité galvanique et faradique.

A l'examen complet, on note une asymétrie légère du thorax, réalisée par une dépression latérale gauche assez accentuée. L'abdomen est extrêmement flasque.

L'état général est excellent ; il n'existe aucun trouble digestif, cardiaque ou pulmonaire.

L'examen radiographique met en évidence l'asymétrie thoracique avec scoliose dorsale et ébauche de spina cervical.

En raison des troubles paralytiques, un traitement électrique a été proposé.

Obs. II. — *Mme B...*, âgée de 35 ans, mère du nourrisson, a présenté immédiatement après son accouchement des phénomènes douloureux des membres inférieurs, avec hyperesthésie cutanée et légers troubles moteurs (impossibilité de remuer les orteils).

Cependant elle se lève au bout de 17 jours, mais la marche est difficile et lente et un léger œdème apparaît aux malléoles. Les troubles s'accentuent, et entraînent rapidement une paralysie motrice assez accentuée, avec steppage.

Lors de notre examen, bien que les troubles soient en régression, le steppage est encore très marqué, particulièrement à droite.

On constate une atrophie des muscles du mollet droit avec abolition du réflexe achilléen.

A gauche, il existe des troubles vaso-moteurs et trophiques avec œdèmes qui masquent l'amyotrophie, le réflexe achilléen est nettement diminué. La sensibilité à tous les modes ne semble pas perturbée.

L'examen électrique décèle une réaction de dégénérescence partielle du jambier antérieur et des extenseurs de la jambe gauche, et une réaction de dégénérescence complète de ces mêmes muscles, à droite.

L'examen complet ne révèle aucun autre trouble, et dans les antécédents de la malade on ne trouve pas de fait pathologique digne d'être signalé.

*
* *

En résumé, chez le jeune X, troubles paralytiques offrant, au membre supérieur droit, le type radiculaire inférieur ; au membre inférieur du même côté, la totalité de la musculature quoique prédominant sur le quadriceps. Chez la mère, paralysie des extenseurs du pied, avec steppage. Ces accidents sont survenus à la suite de l'accouchement ; ils sont d'interprétation difficile : les paralysies radiculaires d'origine obstétricale frappent habituellement le groupe radiculaire supérieur, et il est exceptionnel qu'au moment de l'accouchement, s'exerce, sur les 1re et 2e racines sacrées, une compression assez considérable pour déterminer une paralysie durable dans le groupe des sciatiques poplités externes.

Hémiplégie infantile avec atrophie optique.

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — *M.., Jeannine*, âgée de 9 ans, amenée à notre consultation, le 18 mars 1931, pour troubles nerveux.

Née à terme, après un accouchement normal, elle ne présente aucun trouble jusqu'à 11 mois. A cette époque, apparaissent des convulsions accompagnées de poussées fébriles et de troubles digestifs, qui précèdent l'installation d'une hémiplégie droite totale. Les convulsions se répètent durant 2 ans à intervalles irréguliers, cessent ensuite, pour réapparaître en 1929, sous la forme d'une crise comitiale typique. Les troubles paralytiques restent stationnaires et se compliquent, en outre, de troubles psychiques et de retard de développement des membres paralysés.

E. A. — La malade est extrêmement amaigrie, le facies inexpressif, le regard vague, la tête, immobile, enfoncée dans les épaules, le dos légèrement voûté. La station debout est impossible, l'enfant ne peut faire un pas, et l'attitude paralytique du côté droit frappe d'emblée. Le membre supérieur semble pendre inerte le long du corps, l'avant-bras étant toutefois en légère flexion sur le bras, les doigts en extension. Le membre inférieur est en rotation interne assez marquée, le genou fléchi, le pied en varus équin très accentué, avec subluxation de l'astragale, qui saille sous les téguments.

A l'examen, on note des troubles moteurs importants, caractérisés par une paralysie faciale droite légère, par une atteinte du membre supérieur sans contracture, avec paralysie prédominant à l'extrémité du membre, où l'on met en évidence une hypotonie telle qu'elle permet une extension passive des phalanges et du poignet ; les mouvements volontaires sont assez lents, la force musculaire est nettement diminuée, l'amyotrophie assez marquée. Au membre inférieur, prédomine une certaine spasticité du segment distal avec déformation du pied en varus équin, diminution de la force musculaire et amyotrophie.

En somme, si la préhension de certains objets est très difficile, la marche est absolument impossible et l'enfant s'écroule si on l'abandonne.

On remarque l'existence de mouvements involontaires de type choréique, brusques, irréguliers, siégeant à la main et à la jambe droites.

Les réflexes tendineux, peu modifiés au membre supérieur droit, sont nettement vifs au membre inférieur (rotulien et achilléen). Le signe de Babinski est net à droite, les réflexes cutanés diminués Les sensibilités superficielle et profonde paraissent intactes, mais, en dehors de quelques troubles vaso-moteurs légers, il faut mentionner d'importants troubles trophiques : amyotrophie des membres du côté droit, avec arrêt de développement, le membre lésé est nettement plus court que le membre sain, alors que la face et le thorax semblent moins atteints.

En outre, il existe une lésion oculaire intéressante : une atrophie optique bilatérale qui engendre des troubles dont l'enfant se plaint depuis longtemps, et qui paraissent s'accentuer.

Enfin, les troubles psychiques revêtent la forme d'une arriération mentale importante qui confine à l'idiotie : la malade ne sait ni lire ni écrire, parle avec une extrême difficulté, par monosyllabes, souvent incompréhensible, d'une voix sourde, nasonnée.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée, la réaction de Wassermann dans le sang s'est montrée négative.

Il convient de signaler, toutefois, que la mère, dont le Wassermann est également négatif, a perdu ses deux premiers enfants : l'un mort-né, l'autre prématuré.

En somme, hémiplégie qui paraîtrait banale, ne fût-ce l'association. aux troubles spasmo-paralytiques habituels, d'une atrophie optique. Les complications oculaires au cours de l'hémiplégie infantile : atrophie optique (Hoffs), cataracte congénitale (L. Babonneix), hémianopsie latérale homonyme (Freud, L. Babonneix et C. Hallez), strabisme (Zappert), sont connues, mais leur rareté a attiré l'attention de tous les auteurs, et c'est ce qui fait l'intérêt du cas présent.

Nœvus variqueux ostéo-hypertrophique de Klippel et Trénaunay à extension précoce et rapide.

(Présentation de malade.)

Par M. E. Apert.

Dans le groupe disparate des hypertrophies partielles des membres, l'affection isolée par Klippel et Trénaunay sous le nom de *nœvus variqueux ostéo-hypertrophique* constitue un type tout à fait bien caractérisé et facile à reconnaître. Je ne veux pas revenir ici sur ce que j'ai écrit à ce sujet dans le chapitre « Elephantiasis congénital », de la *Pratique des maladies des enfants*, tome V, pages 29-34. Je le ferai d'autant moins que j'ai déjà ici même exposé la question à propos de cas qui vous ont été présentés par M. Lance (*Bulletin de la Société de Pédiatrie,* 21 juin

1921, p. 221) Babonneix et Lance, *ibid*, 18 novembre 1924, p. 401, par MM. Rœderer et Phelebon, *ibid*, 18 octobre 1927, p. 399 et par MM. Ch. Leroux et Raoul Labbé (*ibid.*, 15 mars 1910, p. 136). Je tiens seulement à signaler que la maladie de Klippel et Trénaunay a été redécouverte en Angleterre par Parkes Weber qui lui a donné le nom de « Hemangiectasic hypertrophy » (*British Journal of Children's Diseases*, 1918, XV, p. 13) et que d'autres cas anglais ont été publiés sous ce nom, par Gray et par Beathy en janvier et en mars 1927 à la Royal Society of Medicine. Il n'y a aucun doute, d'après les descriptions, que ces trois cas appartiennent à la maladie de Klippel et Trénaunay et la priorité de ces auteurs ne fait aucun doute puisque leur publication a paru, en 1900, dans les *Archives de médecine* (1).

La maladie est donc aujourd'hui bien connue et j'en ai vu depuis plusieurs autres cas sans juger utile de les publier. Si je vous présente aujourd'hui cette fillette de 5 ans, c'est que l'affection marche chez elle avec une rapidité inaccoutumée.

Je l'avais vue il y a six mois, adressée par notre collègue Lamy ; la jambe droite plus développée et le nœvus vasculaire de la face externe de la cuisse droite permettaient le diagnostic, mais l'affection n'avait alors qu'un inconvénient esthétique.

Six mois après l'enfant nous est ramenée avec une progression rapide de l'hypertrophie en grosseur et en longueur du membre, avec un épaississement marqué du tibia, une induration considérable des parties molles et une dilatation marquée des vaisseaux veineux qui ne se développe ordinairement dans cette maladie qu'à l'approche de la puberté. La fillette est donc menacée que l'hypertrophie de son membre inférieur droit devienne une véritable infirmité.

Voici son observation :

Fillette de 5 ans, née à terme, unique enfant, pesant à la naissance

(1) Je profite de l'occasion pour rectifier une fâcheuse faute d'impression de mon texte dans nos *Bulletins* du 21 juin 1921. J'avais écrit que les distinctions entre les divers types d'hypertrophie partielle sont en somme *faciles ;* il a été imprimé que ces distinctions sont en somme *faibles ;* c'est le contraire de ce que je pense et c'est pourquoi la rectification n'est pas inutile.

3 kgr. 850 ; accouchement difficile qui nécessita la chloroformisation de la mère et l'application du forceps.

Dès la naissance on remarqua à la face externe de la partie inférieure de la cuisse droite un nœvus vasculaire plan de coloration rouge vif, avec à la partie antérieure un bourgeon saillant rouge et dur de la dimension d'un noyau de cerise. Ce bourgeon s'est partiellement affaissé depuis ; le nœvus vasculaire n'a pas augmenté de dimensions.

Jusqu'à l'âge de 4 ans et demi, rien autre n'a été noté ; les membres inférieurs étaient égaux en dimensions ; l'enfant marchait normalement. A ce moment rougeole ; dans la convalescence de la rougeole, quand l'enfant commençait à se lever, elle se cogna violemment la jambe droite contre un meuble ; à l'endroit du choc petite ecchymose violacée profonde, qui, au lieu de disparaître au bout de peu de jours comme c'est la règle, devint le point de départ d'une tuméfaction indurée blanche de consistance lardacée qui depuis lors augmente en étendue et en saillie ; d'autres zones indurées semblables ont apparu sur le mollet ; toute la jambe a augmenté de volume. A ce moment la mère a consulté M. Lamy qui m'a adressé l'enfant. La tuméfaction de la jambe et sa coexistence avec le nævus vasculaire nous firent porter dès lors le diagnostic de maladie de Kleppel et Trénaunay. L'évolution ultérieure a confirmé ce diagnostic beaucoup plus rapidement qu'il n'aurait été à souhaiter. En effet, actuellement le membre inférieur droit jusqu'au-dessus de la rotule non seulement est induré et tuméfié, mais le volume et la longueur du tibia sont augmentés et gênent la marche, des taches et des traînées bleuâtres témoignent de dilatations veineuses anormales ; des zones d'induration se sentent sur toute la périphérie de la jambe ; une tache bleuâtre existe en outre, à la partie inférieure de la fesse droite.

Voici quelques mensurations :

	à droite	à gauche
	—	—
Longueur du membre de l'E. I. A. S. au sol	52 cm.	50 cm.
De l'E. I. A. S. au bord supérieur de la rotule	23 cm.	23 cm.

L'augmentation de longueur du membre porte donc uniquement sur la jambe.

Circonférences :

Au niveau du pli génito-crural	31 cm.	31 cm.
Au-dessus de la rotule	25 —	22 —
Au mollet	24 —	21 —
Sus-malléolaires	15 —	14 —

Les mensurations du pied sont les mêmes à droite et à gauche.

Duvet très développé sur les quatre membres ainsi qu'à la région lombo-sacrée, mais particulièrement long à la jambe droite.

Enfant par ailleurs bien conformée ; dents normales ; physionomie intelligente ; rien de particulier à l'examen viscéral ; Bordet-Wassermann de la mère et de l'enfant négatif.

Les *radiographies* de face et de profil des deux jambes montrent un tibia droit, non seulement augmenté de volume, mais aussi tuméfié et incurvé à convexité antérieure, comme dans la maladie de Paget, sans toutefois qu'on voie les altérations de structure osseuse qui sont de règle dans cette maladie.

Largeur de la diaphyse tibiale en son point le plus mince à droite, 13 mm. ; à gauche, 11 mm. sur les radiographies de face ; largeur du péroné à droite comme à gauche, 5 mm.

Sur les radiographies de profil les différences sont plus considérables. Épaisseur du tibia à droite, 18 mm. ; à gauche, 13 mm.; épaisseur du péroné à droite 8 ; à gauche 7.

Rien de particulier aux extrémités diaphysaires ni aux noyaux épiphysaires également développés de l'un et de l'autre côté.

En somme voici une enfant dont le membre inférieur droit a en six mois augmenté fâcheusement de volume et de longueur avec dilatation du système veineux. En deux mois l'hypertrophie en longueur, qui est la plus gênante au point de vue de la marche et du retentissement sur toute la statique du corps, atteint 2 cm. On peut craindre que cette hypertrophie ne continue à augmenter rapidement et que les moyens simples (semelle épaisse et talon du côté sain, compression du membre hypertrophié par une bande Velpeau ou un bas élastique) ne suffisent pas à éviter une très gênante infirmité. Mais que faire ? Nous ne savons pas la nature de ces troubles. Leur origine sympathique est vraisemblable. MM. Laignel-Lavastine et Tinel incriminent le système sympathique dans un cas analogue (*Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1920). On peut donc penser à une sympathectomie péri-artérielle, mais j'avoue que j'hésite beaucoup à la conseiller dans l'incertitude du résultat, et j'ai tendance à conseiller de s'en tenir aux moyens simples bien que certainement insuffisamment efficaces. Je demande aux membres de la Société ce qu'ils en pensent.

Discussion : M. Huc rappelle que des observations de stérilisation du cartilage de conjugaison ont été publiées par le professeur Ombredanne et Mlle Comby à la suite d'application de radium au voisinage de la zone osseuse fertile. Les rayons X peuvent agir de la même façon. Il semble donc logique d'éviter l'emploi de ces moyens thérapeutiques contre l'ostéohypertrophie, car on risquerait de transformer l'allongement en atrophie définitive du membre malade.

Les autres agents physiques, en particulier le refroidissement du membre, ne semblent donner aucun résultat dans la croissance osseuse.

Dans l'état actuel il vaut mieux corriger des différences de longueur par des moyens orthopédiques simples jusqu'à l'âge adulte. A ce moment-là seulement, les interventions chirurgicales correctrices peuvent trouver des indications,

Maladie de Basedow et allaitement.

Par M. Deglos.

La question de l'allaitement au sein par les basedowiennes a été différemment envisagée suivant que les observateurs se sont occupés de la répercussion sur la santé de la mère ou le développement de l'enfant. Hertoghe avait depuis longtemps constaté que, durant l'allaitement, il y a suractivité du corps thyroïde. Chez certaines nourrices soumises au traitement thyroïdien, les règles disparaissent et la sécrétion lactée augmente. Mais il n'avait pas abordé la question des rapports du Basedow et de l'allaitement.

M. Sainton a observé que l'allaitement au sein, s'il est prolongé, amène très rapidement une aggravation du goitre exophtalmique ; il déconseille cette forme d'allaitement. Pourtant, en 1906, M. Apert avait signalé le cas d'une basedowienne ayant nourri au sein son enfant et ayant vu son état s'améliorer

pendant l'allaitement, amélioration persistante avec une sécrétion lactée également persistante.

Dans son *Traité de l'allaitement*, le professeur Marfan a écrit que « la synergie entre la glande mammaire et le corps thyroïde est obscure, un seul fait semble bien établi, le principe actif du corps thyroïdien s'élimine par le lait ».

Je me contenterai de signaler les observations suivantes :

Observation I. — Nourrisson de 5 mois, amené à ma consultation de nourrissons de Charonne, en décembre 1920. Mère III^{re} présente un Basedow très net, goitre mollasse avec noyau assez gros, dur, dans le lobe droit du corps thyroïde. Exophtalmie, tremblement, tachycardie à 110-120, sans élévation de la tension. Troubles vaso-moteurs. Sueurs. Instabilité, insomnie. État psychique modifié avec idée fixe de la nécessité absolue qu'elle doit nourrir elle-même son enfant. Troubles intestinaux, avec diarrhée fréquente. Règles abondantes et durant plusieurs jours. Poids : 61 kgr. : Taille : 1 m. 72.

S'est aperçu du gonflement de son cou et du tremblement après son 2e accouchement lors des bombardements de 1918. La 3e grossesse semble avoir aggravé son état.

Le nourrisson né à 3 kgr. 500 pèse 5 kgr. 850. T. : 0 m. 62, est pâle, avec fontanelle antérieure très large, pas de cranio-tabès net. Trugor médiocre. Ventre un peu gros, mou, aurait selles grumeleuses. Pas de foie ni rate appréciables.

Vu l'état de santé de la mère, il est prudent de l'engager de sevrer. Mais aucun raisonnement ne la convainc. Ses tétées ont été pesées le matin plusieurs fois : celles-ci sont très irrégulières, de 60 à 150 gr. Elles exercent une action très nette sur la tachycardie, le pouls s'accélère parfois jusqu'à 160.

Avec six (??) tétées par 24 heures, voici comment s'est établie la courbe (poids et taille).

6e mois.	6 kgr. 380	$0^{m}65$	9e mois.	7 kgr. 350	$0^{m}71$	1re dent 1re bouillie
7e mois.	6 kgr. 850	$0^{m}67$ 1re dent	10e mois.	7 kgr. 510	$0^{m}73,5$	2e bouillie
8e mois.	7 kgr. 110	$0^{m}69$	11e mois	7 kgr. 730	$0^{m}75$	

Le nourrisson est agité, crie beaucoup le jour, dort peu la nuit, surtout quand la mère se sent très fatiguée, a ses règles, ou bien a donné des tétées très insuffisantes. A plusieurs reprises, le pouls de

l'enfant a été noté avant et après les tétées et n'a pas subi de variations appréciables.

Plusieurs raisons pouvaient expliquer les si faibles augmentations de poids et parfois même les fléchissements de la courbe appréciés lors des pesées souvent bi-hebdomadaires : *a*) d'abord l'état d'agitation du bébé; *b*) puis des diarrhées subites, durant parfois 48 heures, avec 4 à 5 selles par jour, avec coliques, augmentation des cris, diarrhées non influencées par la continuation de l'allaitement, en relation plutôt avec l'état de fatigue de la mère (femme d'ouvrier ayant à s'occuper de trois enfants), qu'avec la période menstruelle prolongée. Enfin le fléchissement notable de la sécrétion lactée vers le 8e mois. Au 8e mois, un examen chimique du lait avait donné sur 3 échantillons prélevés dans la journée une moyenne de 19 gr. de matière grasse par litre.

A la fin du 11e mois, la mère présentait une *aggravation* très notable de son état, et surtout un amaigrissement de plus de 3 kgr. on put la convaincre de la nécessité de sevrer ; aucune thérapeutique sérieuse n'a pu être réalisée pendant l'allaitement. *A ce moment*, le nourrisson présentait l'aspect d'un sous-alimenté : visage pâle, mais pas aspect vieillot et ridé, chairs flasques surtout au niveau de l'abdomen avec pannicule adipeux très diminué ; fontanelle encore large et déprimée ; retard dentaire; membres grêles et longs, pas de signes de rachitisme osseux.

Dès que l'enfant fut mis au lait frais, purées, légumes verts, etc., il changea de physionomie rapidement, au 12e mois il pèse 8 kgr. 710 ; au 13e mois, 9 kgr. 770. Il a eu 4 nouvelles dents, sa taille s'est accrue de 2 cm. Il est calme, gai, dort beaucoup mieux.

A cette observation où les signes de la maladie de Basedow se sont aggravés par un allaitement au sein prolongé, où l'enfant a souffert d'une alimentation insuffisante et sans doute toxique (crises de diarrhée, état d'agitation, insomnie, cris nocturnes), s'opposent deux observations presque superposables.

Obs. II (Consultation de nourrissons de Charonne). — Enfant vu en avril 1921, un peu avant le 2e mois. Poids : 3 kgr. 720 (à la naissance 2 kgr. 800). Taille : 0 m. 55. Bon facies, chairs assez fermes et marbrées. Ventre souple, avec pannicule adipeux suffisant. Bonnes selles jaunes, bien liées. Foie normal.

La mère (25 ans) présente un Basedow très net qui daterait de 2 ans environ, peu aggravé par la grossesse ; a un autre enfant de 3 ans. Calme et docile, pouvant être très aidée par sa mère, acceptant une

hygiène sévère de vie, de régime, elle fait des cures d'hémato-thyroïdine très régulièrement. Désirant allaiter son enfant, donnant des tétées moyennes de 80 gr. le matin, elle continue à le nourrir en s'aidant d'un biberon; plus tard, complete 1 ou 2 tétées.

L'évolution du nourrisson a été très normale : il n'y a eu à signaler que deux incidents passagers; quelques jours de troubles gastro-intestinaux bénins et une otite suppurée rapidement guérie. Enfant très calme, sommeil parfait.

3e mois.	5 kgr. 010	$0^{m}56$	7e mois.	8 kgr. 110	$0^{m}65$	1re bouillie
4e mois.	5 kgr. 720	$0^{m}59$	8e mois.	8 kgr. 850	$0^{m}68$	*sevrage* 3e dent
5e mois.	6 kgr. 520 *à la campagne*	$0^{m}61$	9e mois.	9 kgr. 450	$0^{m}69$	
6e mois.	1re dent					

Le sevrage a été surtout conseillé en raison d'une fatigue légère et d'une perte de poids d'environ 1 kgr. Mais il ne s'était produit aucune aggravation des signes physiques et fonctionnels: la mère donnait encore 600 gr. de lait environ en 4 tétées.

Le nourrisson était de très belle apparence, chairs fermes, bien marbrées; fontanelle normale. Ventre très souple, pas de trouble digestif. Foie normal.

Obs. III. — Nourrisson vu en clientèle à la 3e semaine (1928).

Mère âgée de 22 ans (1re), signes de Basedow de moyenne intensité au complet apparus avant la grossesse, aggravés à l'occasion d'un accident d'auto.

Assez bonne nourrice, donne environ 400 gr. de lait par jour en 6 tétées. Nourrisson de 3 kgr. 420. Taille: 0 m 53, bon aspect, chairs assez fermes et marbrées, aucun trouble digestif.

La mère accepte de rester au repos, avec bonne hygiène alimentaire, de prendre de l'hémato et faire quelques séances de radiothérapie.

A 2 mois, elle complète une tétée sur 2. Un peu plus tard, s'aide d'un biberon. Au 3e mois M. B.: + 32 p. 100.

Le nourrisson, vu environ une fois par mois, a un accroissement presque normal.

3e mois.	4 kgr. 260	$0^{m}56$	7e mois.	7 kgr. 020	$0^{m}64$	1re dent *sevrage*
4e mois.	4 kgr. 980	$0^{m}60$	8e mois.	7 kgr. 650		
5e mois.	5 kgr. 750	$0^{m}62$	9e mois.	7 kgr. 980	$0^{m}66$	4e dent
6e mois.	6 kgr. 390	$0^{m}63$	10e mois.	8 kgr. 310		

La mère se sent un peu fatiguée entre le 7e et le 8e mois, sèvre; elle donne encore en s'aidant 5 tétées avec un total de 525-550 gr. de lait

par jour; les symptômes basedowiens ne se sont pas aggravés. Son poids n'a pas fléchi notablement. Son M. B. reste à + 26 p. 100.

Quant au bébé, il a évolué sans troubles digestifs ni nerveux, il est de bonne apparence, n'est pas pâle, ses chairs sont fermes, aucun trouble de l'ossification.

Enfin, une 4e *malade* vient actuellement à la Consultation de nourrissons de l'Hôpital Saint-Joseph. C'est une femme de 32 ans, grande et forte, avec des signes d'un Basedow atténué et stabilisé. Le professeur Brindeau a signalé le début de sa maladie en 1922, lors de son deuxième accouchement; depuis lors, cette femme a eu 4 grossesses pendant lesquelles sa maladie n'a pas évolué. Elle a élevé au sein tous ses enfants et nourrit le dernier: celui-ci né avec un poids de 3 kgr. 600 pèse à 3 mois 6 kgr. 100, donc tres bel enfant, d'excellent aspect, sans aucun trouble digestif ou d'un autre appareil.

Péritonite à pneumocoques chez une fillette de 16 mois. Essai de temporisation. Laparotomie le 6e jour. Mort.

Par MM. Hallez et Leclerc.

Alors que dans la moyenne enfance, la péritonite à pneumocoques aboutit assez fréquemment à la forme enkystée, chez l'enfant du premier âge, on observe presque exclusivement des péritonites généralisées d'emblée ayant très peu de tendance à l'enkystement. D'autre part, nous avons montré en 1914 que chez le nourrisson, cette péritonite s'accompagne presque toujours d'une septicémie à pneumocoques qui explique la mort habituelle du petit malade, avec des signes de toxi-infection généralisée.

Dans ces dernières années, les chirurgiens ont opposé, à la bénignité classique des péritonites circonscrites de la deuxième enfance, et opérées tardivement, les résultats opératoires désastreux obtenus dans les cas où l'intervention était pratiquée d'urgence dès le début de l'affection.

P. Mathieu, d'Allaines, Aurousseau, Mondor, en France; Budde, en Allemagne; Cameron, Max Page, Smith, en Angleterre, jugent inutile et dangereux d'opérer dès le début (1). En ce qui

(1) 90 décès p. 100 d'après les Allemands, 80 p. 100 d'après les Français.

concerne la péritonite à pneumocoques, l'important serait donc de pouvoir faire un diagnostic précoce, permettant d'éliminer la péritonite d'origine appendiculaire, celle-ci commandant la laparotomie immédiate. Chez le jeune enfant, il faut avouer que dans tous les cas la péritonite à pneumocoques est très grave.

Voici à ce sujet, l'observation d'un enfant de 16 mois, dont certaines particularités cliniques ont permis de poser un diagnostic précoce; une intervention chirurgicale n'a pu être assez « retardée » pour déterminer ou favoriser la guérison :

M... Suzanne est une enfant de 16 mois, habituellement bien portante, née à terme de parents normaux. Nourrie au sein maternel jusqu'à l'âge de 5 mois, elle pèse actuellement 9 kgr. 500, a marché à 14 mois, et n'a jamais présenté de troubles digestifs, ni de maladie infectieuse. On remarque que depuis quelques jours la fillette est atteinte d'un coryza sans fièvre, dort mal, est un peu grognon et a peu d'appétit, lorsque le *2 juillet 1930* elle vomit brusquement son biberon de l'après-midi, vers 18 heures et la température rectale s'élève d'emblée à 39°.

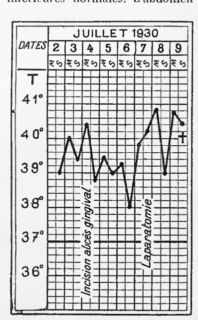
Le ventre est douloureux à la palpation, un peu météorisé, surtout dans la région épigastrique.

Un bain à 36° ne provoque aucun abaissement de la température. Nuit agitée.

Le 3 juillet au réveil, T. : 40°, pouls à 140, vomissement après ingestion de 2 cgr. de calomel et immédiatement après, l'enfant a deux selles diarrhéiques nettement vertes, rappelant l'aspect de la purée de pois. Le ventre n'est pas ballonné, mais la malade se plaint légèrement lorsqu'on en fait la palpation ; pas de contracture; pas de point douloureux dans la fosse iliaque droite. Le soir, T. 39°,4 malgré les bains et les enveloppements humides, la diète hydrique et un petit lavement de collargol. Pas de vomissement nouveau, pas de diarrhée dans l'après-midi.

Le 4 juillet au réveil : T. à 40°,2, un nouveau lavement de sérum tiède additionné de collargol ne ramène que très peu de matières. Pas de vomissement, pas de diarrhée. Nous examinons l'enfant pour la première fois dans la matinée appelé par le docteur Leclerc qui la suit habituellement. T. : 40°,3. Pouls à 146 un peu faible, auscultation du cœur et des poumons absolument normale. Pas d'éruption ; aucun signe méningé, aucun trouble moteur ou réflexe des membres. L'enfant geint assez fréquemment. Examen des oreilles normal. On constate un coryza, datant d'ailleurs de 3 ou 4 jours, non muco-purulent.

Les amygdales sont normales, le pharynx est assez rouge et tapissé de mucosités. L'enfant se laisse examiner difficilement la bouche, dont les gencives sont gonflées au niveau des premières molaires supérieures, surtout à droite où la muqueuse apparaît violacée et très bombée. Il existe 6 incisives dont 4 inférieures, 2 supérieures et 2 molaires inférieures normales. L'abdomen non contracturé est assez météorisé, et présente peu d'empâtement, il est légèrement douloureux à la palpation, mais on ne peut trouver de zone plus particulièrement sensible.



Sans donner à l'abcès gingival une importance exagérée, nous incisons néanmoins la gencive tuméfiée jusqu'à la molaire supérieure droite ; il en sort une quantité de pus évaluée à un tiers de centimètre cube, et que nous pouvons recueillir en partie dans un tube à centrifuger stérile. Les signes abdominaux sont trop évidents pour compter sur les résultats de cette incision cruciale de la gencive. Nous pensons que le diagnostic de péritonite doit être posé, et qu'on peut écarter son origine appendiculaire à cause de la diarrhée verte initiale, de l'absence de contracture abdominale localisée, et enfin du début soudain de la maladie. Aucun signe de vulvo-vaginite habituelle ou récente.

Soupçonnant la nature pneumococcique de l'infection abdominale et instruit par l'expérience de ces dernières années, nous décidons d'attendre quelques jours pour intervenir, après un enkystement souhaitable.

Le soir, l'enfant n'a que 38°,9 ; un pouls aux environs de 130, mais elle a été reprise de diarrhée (2 selles dans la journée, encore verdâtres, quoique moins caractéristiques que les deux premières).

Pas de vomissement (potion au collargol, eau bouillie sucrée ou bouillon de céréales, glace sur le ventre, position demi-assise).

Le 5 juillet, T. : 39°,4 le matin. Le soir 39°. État stationnaire de l'abdomen ; ni vomissement, ni diarrhée. Faciès un peu vultueux, légère agitation. Pouls entre 130 et 140. L'examen direct du pus, prélevé

au niveau de l'abcès gingival montre qu'il s'agit de diplocoques à Gram +, ayant la morphologie du pneumocoque avec leucocytes polynucléaires très altérés. L'ensemencement sur milieux usuels donne de nombreuses colonies de pneumocoques en culture pure.

Le 6 juillet, T. : 39°,2. Abdomen plus météorisé, pas de vomissement, deux petites selles spontanées, glaireuses et verdâtres, émission de gaz. Le soir 38°. Pouls à 130. Auscultation normale. Pouls faible : huile camphrée.

Le 7 juillet, 6e jour de la maladie, la température remonte le matin à 39°,8. Pouls à 140. Nous revoyons l'enfant avec le docteur Leclerc.

Cette fois, l'abdomen est nettement ballonné, tendu et douloureux de partout, l'enfant geint sans cesse, est agitée et ne dort plus, pas de vomissements, mais il n'y a plus ni selle, ni gaz depuis la veille au soir. Faciès grippé, toxique. Bouche sèche (l'abcès de la gencive est guéri, la molaire est sortie). Malgré le mauvais état général, et en présence des signes de péritonite généralisée, n'ayant aucune tendance à l'enkystement, je conseille d'injecter sous la peau 30 cmc. de sérum antipneumococcique et d'appeler d'urgence un chirurgien.

Le docteur Toupet examine l'enfant à 15 heures et décide d'intervenir vers la fin de l'après-midi. T. : 40°,2, pouls à 140, faciès toxique, respiration plus superficielle. A 18 h. 1/2, boutonnière au niveau de la fosse iliaque droite ; à l'incision du péritoine, il s'écoule du pus crémeux, il existe des fausses membranes sur le mésentère, l'appendice examiné n'apparait pas plus congestionné que le cæcum ni que l'iléon. Le pus examiné par le docteur Bonnet, chef de laboratoire à la Faculté, montre qu'il s'agit ici encore de pneumocoques purs à l'examen direct en cultures et en inoculation à la souris. Le soir même : lavement de 20 cmc. de sérum antipneumococcique et injection sous-cutanée de 20 cmc. dans la région dorsale. Position assise. Huile camphrée.

Le 8 juillet. Matin, T. : 40°,9. Pouls à 140. Pas de vomissement, quelques gaz, dans l'après-midi, légère détente, pouls à 120, faciès moins toxique, abdomen plus souple, les drains et le pansement sont souillés de pus assez épais.

Lavement de 20 cmc. de sérum antipneumococcique et injection sous-cutanée de 30 cmc. de sérum antipneumococcique.

Le soir, T. : 39°. Pouls à 150.

Le 9 juillet. La nuit a été agitée, l'enfant a vomi plusieurs fois, refuse de boire, pouls incomptable. T. : 40°,9. Arrêt des gaz, abdomen très distendu. Cyanose et refroidissement des extrémités, polypnée. T. : 40°,7. Mort le même soir à 18 heures.

En résumé. — Il s'agit d'une péritonite à pneumocoques,

d'apparence primitive, observée chez une enfant de 16 mois jusque-là bien portante.

La nature de l'infection a pu être soupçonnée, grâce à la brusquerie du début et à l'élévation soudaine de la température, à l'apparition d'une diarrhée assez caractéristique et à l'absence de contracture abdominale, ce signe négatif ayant son importance d'après Lecène et Lenormant. On peut ajouter que l'abcès gingival à pneumocoques permettait de croire à la présence d'une infection généralisée due au même germe.

Une temporisation de 6 jours seulement n'a pas permis d'intervenir en temps opportun, c'est-à-dire à la phase d'enkystement secondaire.

Les signes de péritonite généralisée avec toxi-infection grave, nous obligèrent à une intervention brusquée, aussi peu choquante que possible, qui, malgré une légère détente, n'empêcha pas l'enfant de succomber à une toxi-infection généralisée.

Cette observation nous paraît être intéressante à plusieurs titres ; elle souligne la gravité particulière de cette affection dans le premier âge.

En l'absence d'hémoculture qui n'a pu être pratiquée, le coryza du début et l'abcès gingival à pneumocoques permettent de penser à l'origine hématogène de la péritonite avec point de départ au niveau de l'étage bucco-pharyngé.

Aurousseau nous a, d'ailleurs, montré à l'aide d'hémocultures et d'examens hématologiques, que la pneumococcémie avec leucocytose précédait ou accompagnait habituellement la péritonite à pneumocoques.

La porte d'entrée génitale est bien peu vraisemblable malgré les conceptions de nombreux auteurs, l'enfant n'ayant jamais présenté le moindre degré de vulvo-vaginite.

En ce qui concerne l'évolution de la péritonite en question, on peut remarquer qu'elle n'a eu aucune tendance à l'enkystement, et que, précoce ou retardée, la laparotomie dans la première enfance donne presque toujours de mauvais résultats, car en opérant, « on draine sans supprimer la cause de l'infection généralisée » (Mathieu). Il y a septicémie et intoxication associées,

auxquelles le choc opératoire donne un coup de fouet. La sérothérapie paraît inopérante.

Enfin, tout en rappelant avec le professeur Ombrédanne, qu'il est bien hasardeux de ne pas opérer immédiatement une péritonite purulente diffuse et dont l'origine est appendiculaire « 99 fois sur 100 », il faut remarquer que le début soudain avec hyperthermie, l'absence surprenante de douleur localisée, de plastron et de contracture, coïncidant avec une diarrhée verdâtre, sont cependant des signes cliniques de valeur ; ils permettent (exceptionnellement, il est vrai) d'éliminer la péritonite par appendicite qui, elle, répétons-le, n'autorise aucune temporisation.

Ces différentes considérations nous ont incité à vous rapporter cette nouvelle observation de péritonite à pneumocoques, dont l'étude est d'ailleurs au programme du prochain Congrès de chirurgie ; elle montre une fois de plus que chez l'enfant du premier âge, la « forme septique diffuse d'emblée » est presque la seule observée et qu'elle s'oppose à la « péritonite enkystée secondairement » dont bénéficient assez souvent la deuxième et la grande enfances.

Deux cas démonstratifs de cachexie thérapeutique dans l'eczéma du nourrisson.

Par M. Ferru (de Poitiers).

En vous rapportant les deux observations qui vont suivre, je n'ai pas la prétention de trancher le débat que soulève le rôle du lait dans l'étiologie et le traitement de l'eczéma du nourrisson. Les opinions opposées soutenues encore tout récemment par d'éminents pédiatres, soit dans des leçons magistrales, soit dans des communications à des Sociétés savantes, contiennent sans doute chacune une part de vérité, car « la pratique médicale n'est qu'une accumulation de faits particuliers et souvent contradictoires » (H. Barbier). Aussi, ne m'appartient-il pas de

prendre parti contre ceux qui accusent volontiers le lait et surtout le lait maternel d'être un poison eczématigène.

Mais je ne crois pas inutile d'apporter deux faits cliniques qui montrent éloquemment combien peut être néfaste cette notion de la toxicité du lait, *trop facilement répandue et acceptée.*

Le premier cas concerne un nourrisson chez lequel la suppression du lait fut ordonnée à l'âge de 6 mois pour un eczéma qui avait débuté vers 2 mois. L'alimentation par des bouillies de céréales à l'eau entraîna une dénutrition progressive telle que je conseillai la reprise du lait. Cette reprise, sans doute trop brutale, provoqua une terrible poussée d'eczéma qui semblait justifier la théorie anaphylactique. Mais elle permit le développement normal de l'enfant, et l'eczéma guérit progressivement avant le sevrage, *malgré l'alimentation exclusivement lactée,* alors qu'il était florissant sous le régime des bouillies à l'eau.

L'observation a déjà été rapportée à la Société de Médecine de la Vienne, le 18 novembre 1927. A cette époque, j'écrivais qu'elle confirmait l'opinion de mon Maître, M. Jules Renault, pour qui l'eczéma du nourrisson « ne constitue jamais une contre-indication du mode d'alimentation employé », et je concluais : « Il est donc inutile et même dangereux de supprimer systématiquement le lait à un nourrisson atteint d'eczéma. La mauvaise assimilation des bouillies à l'eau, données prématurément, entraîne une dénutrition qui peut être grave (1) ».

Depuis lors, le professeur Mouriquand a fait, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (séance du 12 mars 1929), une communication sur « la cachexie thérapeutique des nourrissons eczémateux (2) ». Il y souligne que le remplacement du sein par le biberon (lait de vache, ses succédanés, et surtout bouillon de légumes) donne exceptionnellement un résultat dans la thérapeutique de l'eczéma et constitue « une cause trop fréquente de dénutrition sévère ou grave pouvant aboutir dans certains cas à la cachexie mortelle ».

Peu de temps après, il m'a été donné d'observer un autre

(1) *Bulletin de la Société de Médecine de la Vienne*, janvier 1928.
(2) *Lyon médical*, n° 16 du 21 avril 1929.

nourrisson dont l'histoire clinique, rappelant de près celle du premier, venait consolider ma conclusion et apporter un deuxième exemple de cachexie thérapeutique illustrant la description du professeur Mouriquand.

Observation I. — L'enfant *Henry C..* , est de souche arthritique et névropathique : la grand'mère maternelle est goutteuse et la mère est une nerveuse qui a fait du vulvo-vaginisme pithiatique tardif, guéri par la seule psychothérapie.

Il est né à terme, pesant 3 kgr. environ et d'abord nourri au sein. Il a fréquemment des selles vertes et, dès le premier mois, assure la maman, sa peau prend un aspect chagriné sur les joues, ainsi qu'à la face d'extension des membres.

A 3 mois, comme le bébé crie en tétant, la mère, sur les conseils d'une amie, commence à donner du lait Nestlé. Après 3 semaines environ d'allaitement mixte, puis d'allaitement artificiel, la peau de la face du côté droit rougit, s'épaissit et se met à suinter. On consulte, à Brest, un dermatologiste qui aurait prescrit quelques pommades et dit :« C'est de l'eczéma, il n'y a rien à faire, continuez le lait Nestlé. »

Effectivement, la dermatose s'étend et se précise par poussées, si bien qu'à 6 mois, le médecin traitant (de Perros-Guirec) conseille de réduire de moitié la ration de lait Nestlé et de compléter par des bouillies de céréales à l'eau.

Quelques jours après l'enfant a deux convulsions qui marquent le début d'une forte poussée d'eczémia facial. On supprime complètement le lait et l'on donne uniquement des bouillies à l'eau. L'eczéma n'est guère modifié. Mais les selles sont grumeleuses, mal digérées et l'enfant dépérit d'une manière inquiétante. On l'amène à Poitiers où je le vois pour la première fois, le 29 mars 1927.

A ce moment le bébé a 7 mois et demi. Il présente un eczéma facial typique, mais sec et atténué. Il est déprimé, maigre, a un regard terne et ne pèse que 6 kgr. 200.

Devant cet état de dénutrition je conseille la reprise du lait, en commençant par 6 biberons de 150 grammes de lait de vache coupé au quart.

Trois jours après survient une forte poussée d'eczéma aigu, croûteux, qui recouvre bientôt la face d'un épais masque craquelé, grisâtre, suintant, respectant les orifices et le menton. Les selles sont vertes et grumeleuses. L'état général est inquiétant. La fièvre monte à 39° et le bébé a des convulsions toniques, courtes, mais répétées : 11 en 24 heures.

Je persiste néanmoins à donner du lait, mais coupé d'eau à parties égales ; je prescris du KBr, des injections quotidiennes de 2 cgr. de de Campho-Dausse et je commence une série d'injections sous-cutanées de sérum marin de Quinton à la dose de 10 cmc., d'abord tous les 3 jours, puis tous les 2 jours.

L'état général et local s'améliore peu à peu, au prix de quelques poussées fébriles au voisinage de 39°, et d'une grosse adénopathie sous-angulo-maxillaire bilatérale, qui se calme lentement sous les pansements humides.

Je conseille d'augmenter progressivement la quantité de lait et de diminuer le coupage pour arriver finalement à 6 biberons de 200 gr. de lait pur, *qui sont très bien supportés.*

L'amélioration est nette et s'affirme, à la balance, par une augmentation, d'ailleurs très irrégulière, du poids, qui passe de 6 kgr. 200 à 7 kgr. 380 en six semaines.

A la demande du père, pressé de rentrer en Bretagne, je double la dose de sérum marin : le jour même, l'enfant a une convulsion qui me fait revenir à la dose initiale de 10 cmc.

Le 13 juin, l'enfant quitte Poitiers en très bon état. Il pèse 7 kgr. 740, c'est-à-dire qu'il a augmenté de 1.540 grammes en 2 mois et demi. Il a une dent et s'est beaucoup développé au point de vue intellectuel. Les selles sont régulières et d'aspect normal. Localement l'eczéma est très atténué, et l'adénopathie sous-angulo-maxillaire est encore perceptible mais considérablement réduite.

Le 27 juillet, je reçois de bonnes nouvelles du bébé qui « dort et mange d'une façon parfaite, pèse 8 kgr. 700 et n'a plus aucune croûte : à peine la peau est-elle rouge sur la face seulement ».

Le 31 octobre, la maman m'écrit que l'enfant réalise chaque jour de grands progrès, qu'il commence à bien marcher, qu'il pèse 10 kgr. 500 (poids normal à 15 mois), et que l'eczéma est à peu près disparu.

Obs. II. — L'enfant *Claude V...*, est née à terme et pesant 4 kgr. et nourrie au sein pendant 6 semaines. A ce moment apparaissent au visage et sur la tête les premiers signes d'un eczéma typique. On accuse le lait maternel et on met le bébé au lait Nestlé, d'autant plus hâtivement qu'une autre fille a déjà fait de l'eczéma.

L'état se modifie peu, mais l'accroissement est sensiblement normal et le poids atteint 7 kgr. 500 à 5 mois et demi.

Une nouvelle poussée d'eczéma se produit, augmentant le territoire déjà occupé. Les parents s'inquiètent et consultent successivement les médecins les plus réputés de Tours, où ils habitent.

L'un, très philosophe dit : « Ça passera, ne vous inquiétez pas. »

L'autre, plus jeune et plus interventionniste, fait supprimer le lait, et comme l'eczéma s'est compliqué de pyodermite fébrile avec adénite

cervicale importante, il fait faire un auto-vaccin. Une série de 20 injections est pratiquée, poussant parfois la température jusqu'à 40°.

L'eczéma s'améliore peut-être, mais l'enfant n'accepte pas la suppression du lait et refuse les bouillies à l'eau qu'on lui présente.

Un troisième médecin, alors consulté, lui offre des aliments plus modernes, de la purée de pommes de terre, de la compote de pommes. Mais il n'a pas plus de succès.

Aussi se décide-t-on à revenir au lait, en s'adressant cette fois, à la bonne Amalthée. Une nouvelle poussée d'eczéma éclate, avec diarrhée intense. On supprime le lait de chèvre pour essayer de nouveau les bouillies à l'eau, qui sont toujours aussi mal prises, et qui ne suppriment pas complètement les poussées d'eczéma.

Le résultat le plus net du régime alimentaire est d'entraîner une perte de poids qui finit par atteindre 2 kgr. 250, et de transformer un beau bébé en une véritable loque, immobile et sans gaieté.

C'est à ce moment qu'il m'est donné de le voir.

Au premier examen, 25 mai 1929, l'enfant âgée de 9 mois, est dans un état de dénutrition impressionnant et ne pèse que 5 kgr. 700. Elle est prostrée, incapable de se tenir assise, alors qu'elle se relevait seule à 5 mois. Son regard est terne, au milieu d'un visage recouvert d'un eczéma suintant typique. La peau du tronc est ridée, celle des membres est granitée à la face d'extension des régions articulaires, tandis qu'il existe un érythème fessier assez étendu.

Des troubles de l'ossification complètent ce tableau : la fontanelle antérieure est vaste, la poussée dentaire n'est pas commencée et un chapelet costal se trahit sous les téguments.

Devant la menace évidente de cette cachexie progressive, qui me paraît imputable à la diététique observée, je conseille la reprise progressive du lait, en commençant par des biberons de 125 gr. avec un coupage par moitié. On utilise le lait de vache ordinaire stérilisé 5 minutes au bain-marie, et l'on ajoute à chaque biberon de la zymatine Lescène.

Je demande, d'autre part, à l'oncle du bébé, qui est médecin, de faire une série d'injections sous-cutanées de sérum marin de Quinton à la dose de 10 cmc. d'abord tous les deux jours, puis tous les jours si la solution est bien tolérée.

Localement, je me contente de faire appliquer un peu de collosol simple.

Je revois l'enfant au bout de 3 semaines. Elle s'est alimentée avec un appétit assez capricieux. *Elle est arrivée à prendre du lait presque pur*, en quantité variable, 130 à 150 grammes en moyenne, parfois 200 gr. Les selles ont été normales, bien digérées. Les 15 injections d'eau de mer n'ont provoqué aucun incident.

L'état général s'est nettement amélioré. L'expression du visage est beaucoup plus vivante ; l'enfant se tient assise et son poids s'est accru de 455 gr. L'eczéma a gagné un peu de terrain vers le cuir chevelu, et s'est montré assez prurigineux, sans réaliser de poussée aiguë.

Ce premier résultat acquis, je conseille une série de rayons ultra-violets, non pas pour agir sur la dermatose mais pour stimuler la nutrition. L'enfant supporte bien le traitement malgré les déplacements imposés par les 20 kilomètres qui nous séparent.

A la 12e séance, le 13 juillet, elle pèse 7 kgr. 400, ce qui représente un accroissement pondéral de 1.700 gr. en 50 jours, c'est-à-dire une moyenne quotidienne de 34 gr.

Pendant ce temps l'alimentation lactée a été complétée par une bouillie au lait et par l'administration de phosphates calciques sous forme de Fortossan.

Je revois l'enfant 6 semaines après. Elle a un an et pèse 8 kgr. 250. Elle est transformée : elle est gaie, vivante et essaie de marcher. Elle a 2 dents. L'eczéma s'est atténué, il est furfuracé sur le visage, et les croûtes du cuir chevelu ont disparu. Sa régression est nette *malgré l'alimentation lactée.*

Cette amélioration considérable se confirme dans la suite. A 16 mois, l'enfant est normalement développée, poids : 9 kgr. 520, taille 74 cm., sauf un retard de dentition. Elle marche seule et son eczéma est guéri : il n'en reste qu'un souvenir aux membres, où la peau a un aspect chagriné, et où de petites poussées discrètes se signaleront de temps en temps.

A deux ans tout est normal, excepté la dentition qui reste en retard, l'enfant n'ayant que 12 dents.

Ces deux observations me paraissent plus démonstratives que de simples faits particuliers, parce que la marche des phénomènes leur a donné une valeur quasi expérimentale.

Chez les deux nourrissons, en effet, *la suppression du lait maternel, puis du lait de vache, n'a pas supprimé l'eczéma*, même au prix d'une dénutrition grave.

Au contraire, *la reprise du lait a assuré le développement physiologique normal des deux enfants, sans empêcher la guérison de l'eczéma*, qui a même été réalisée avant le sevrage.

Cela prouve que le lait, accusé pourtant d'être toxique, n'était pour rien dans l'apparition de l'eczéma, et que sa suppression ordonnée par plusieurs médecins, constituait *un réel danger par*

la cachexie qu'elle entraînait, sans même assurer la guérison de la dermatose.

C'est ce danger que j'ai tenu à souligner, pour réagir contre la tendance actuelle à étendre démesurément le domaine de l'intolérance des nourrissons pour le lait.

S'il est des cas où il est indispensable de s'ingénier à réaliser un régime sans lait, il en est d'autres où cette diététique est néfaste. Il en est ainsi, tout particulièrement, dans l'eczéma des nourrissons, où la cachexie thérapeutique qui peut résulter de la suppression trop hâtive du lait est d'autant plus condamnable *qu'elle ne garantit pas la guérison d'une affection disparaissant spontanément vers 15 ou 18 mois.* C'est le cas, plus que jamais, de rappeler le vieux principe intangible : *Primum non nocere.*

Discussion: M. Jules Renault. — Je suis heureux que la communication de M. Ferru ait provoqué cette discusssion : elle nous a permis de nous rendre compte que, sauf des divergences de détail, nous sommes tous d'accord pour reconnaître les inconvénients, les dangers même, de la diminution excessive de la ration lactée chez les nourrissons eczémateux et plus encore de sa suppression. On peut distinguer deux groupes de nourrissons eczémateux : 1° les uns sont des enfants suralimentés, dont l'augmentation de poids dépasse de beaucoup la normale : il est le plus souvent suffisant de ramener la ration alimentaire au taux raisonnable ou un peu au-dessous de ce taux pour voir leur eczéma disparaître en trois ou quatre semaines ; 2° les autres ne sont pas nécessairement des enfants trop gros ou suralimentés : s'ils le sont, la réduction du lait à la ration normale ou à la ration minima indispensable peut, comme le dit M. Ribadeau-Dumas, leur rendre service, mais elle ne les guérit pas et la suppression complète du lait pas davantage. C'est contre cette suppression que s'élève M. Ferru et que nous nous élevons tous avec lui. J'avoue d'ailleurs que la pathogénie de l'eczéma par l'anaphylaxie au lait ne me satisfait pas, puisque la diminution de la ration lactée est suffisante pour guérir les uns et que la suppression du lait est insuffisante pour améliorer les autres : chez ces derniers

il faut se préoccuper surtout de modifier, quand on le peut, la digestion, l'assimilation et cet ensemble d'inconnues qui se résume dans le terme d' « état constitutionnel ».

M. Georges Schreiber. — Les faits rapportés par M. Ferru montrent une fois de plus les dangers auxquels exposent les régimes d'inanition dans la première enfance. Même en présence d'un nourrisson eczémateux il importe avant tout d'éviter la sous-alimentation, si préjudiciable au développement des enfants. Cette notion ne doit jamais être perdue de vue ; néanmoins des modifications très utiles peuvent être apportées au régime des nourrissons atteints d'eczéma et ces modifications varient suivant les circonstances.

Le maintien du lait maternel ne doit pas être une règle formelle, car assez souvent on obtient de meilleurs résultats en instituant l'allaitement mixte et en complétant le lait de femme trop riche en beurre par du lait sec demi-écrémé par exemple.

De même dans l'allaitement artificiel, un régime comportant de bonne heure des bouillies modifiées (bouillies maltées au lait sec) ou d'autres produits lactés appropriés peut exercer sur l'état général et local du petit eczémateux une influence plus favorable que le lait ordinaire en permettant de maintenir les doses nécessaires au développement régulier de l'enfant.

M. Hallé. — Je tiens à appuyer l'avis de M. J. Renault. Depuis quelque temps, on nous présente des enfants eczémateux qui sont soumis à des régimes de famine, très amaigris, pâles, sans force et du reste généralement nullement améliorés de leur eczéma. Ces régimes sont appliqués à la suite de très importantes et intéressantes communications, travaux qui n'ont pas été compris et dont les données ont été encore plus mal appliquées. Les belles recherches qui commencent seulement à nous faire entrevoir la voie à suivre dans la diététique des enfants eczémateux n'ont jamais tendu à faire de ceux-ci des nourrissons qui meurent de faim. Personnellement, depuis plus de 25 ans, j'ai été convaincu que le régime lacté exclusif était mauvais chez les

eczémateux et toujours j'ai conseillé l'allaitement mixte chez les eczémateux nourris au sein. De plus, j'ai pensé qu'il fallait donner très tôt des bouillies à ces enfants et ma conduite s'est toujours résumée en cette formule : Il faut nourrir les eczémateux comme des enfants plus âgés, du moins quant au choix des aliments.

Le miel des abeilles dans la diététique normale et thérapeutique du nourrisson.

Par le docteur CAMILO MUNIAGURRIA (Rosario).

Depuis quelque temps, nous employons cette substance pour édulcorer les mélanges que nous donnons comme aliments artificiels aux nourrissons, et aussi, ceux qui sont destinés au traitement diététique des troubles digestifs des enfants du même âge (1). Avec ce moyen, nous avons atteint des résultats très favorables et cela nous mène à faire quelques considérations sur ce sujet, et à présenter, en même temps, quelques-unes des observations les plus démonstratives.

La composition moyenne du miel des abeilles est celle qui suit :

Lévulose et glucose naturelle. . .	80 à 85 p. 100
Saccharose	54 —
Albuminoïdes	0,05 —
Sels	0,05 —
Acides végétaux (malique). . . .	Vestiges

La valeur énergétique de cette substance est, par conséquent, de 330 calories p. 100. Nous nous sommes proposés d'employer seulement un produit absolument pur, sans l'addition accidentelle ou intentionnelle de n'importe quelle substance, condition qui est indispensable pour obtenir des résultats constants. Bien que l'aspect extérieur, et même encore, la composition qualita-

(1) *Handbuch der Biologischen Arbeints méthoden*, Sec. IV, part. 80, fas. 4, p. 977.

tive et quantitative du miel varient selon la région et l'époque de sa production, etc..., nous croyons que ces différences ne modifient pas d'une manière remarquable les résultats de son application.

En outre de ses caractères organoleptiques, que tout le monde connaît, le miel a une qualité que nous croyons très importante: celle de sa stabilité admirable, due plus qu'à autre chose, au fait d'être un milieu peu favorable au développement des bactéries saprophytes, cause habituelle des fermentations et des putréfactions. Il conserve indéfiniment son aspect et sa constitution, même s'il a été abandonné dans un vase ouvert, phénomène remarquable surtout à côté de ce qui se passe dans beaucoup d'autres substances organiques. Cela est dû, nous le croyons, à sa grande concentration osmotique qui trouble les phénomènes d'absorption nutritive dans les protoplasmes vivants, chose semblable, sans doute, à ce qui se passe dans les sirops de saccharose très concentrés. Nous avons constaté que, tandis que les cultures de bactéries banales avancent rapidement dans des milieux communs pris comme témoins, celles du miel ont un développement limité et lent.

Les dilutions perdent sans doute ce caractère, et son degré de fermentescibilité augmente. A cause de sa composition presque exclusivement hydrocarbonée, il se produit des *fermentations*, avec réaction acide.

Du point de vue biologique, le miel peut être considéré comme *un aliment hydrocarboné presque pur*, puisque, comme on vient de le voir, la proportion d'albuminoïdes est seulement de 0 gr. 50 par 1.000, et il ne contient pas de graisses. Son mélange avec le pollen, qui se produit dans l'estomac de l'insecte, et même après par l'augmentation de nouvelles quantités de cet élément-là, permettent l'alimentation des larves dans des conditions variables selon sa destination, en leur fournissant des quantités variables d'albumines et de graisses. Un ferment spécial qui existe aussi dans l'estomac de l'ouvrière dédouble les dissaccharides en glucose (dextrogyre) et lévulose (lévogyre), restant toujours une certaine quantité de saccharose sans se modifier. Dès qu'il

est un aliment absolument végétal, nonobstant son passage par l'organisme de l'abeille, nous supposons qu'il est très riche en vitamines.

* * *

Les conditions qu'un sucre doit réunir pour être employé convenablement dans un mélange alimentaire du nourrisson sont celles qui suivent :

1° *Etre agréable et d'acceptation facile pour le goût de l'enfant ;*

2° *Être hautement digérable en relation avec les diastases intestinales chargées de sa transformation ;*

3° *Avoir un degré moyen de fermentescibilité afin de pouvoir déterminer la réaction du milieu intestinal, en réduisant les putréfactions albuminoïdes et la production d'une excessive acidité au moyen des acides provenant des graisses et des hydrocarbones mêmes ;*

4° *Être facilement absorbable dans sa dernière transformation intestinale ;*

5° Finalement, *pouvoir s'adapter à l'utilisation ultérieure dans les phénomènes du métabolisme tertiaire.*

Les différences d'opinion qui se sont produites entre les observateurs à propos de l'élection des sucres alimentaires pour les nourrissons, sont très connues. Tandis que quelques-uns, le professeur Marfan parmi d'autres, ont préconisé la *lactose,* la croyant peu fermentescible et plus indiquée pour imiter la nature qui la fournit dans le lait de toutes les femelles, les auteurs allemands préfèrent en général la *maltose,* moins sujette à fermenter, et ils la donnent généralement sous la forme de préparations commerciales : *sucre de Soxhlet* ou *Nährmaltose Lœfflund.* En général on pense qu'il faut employer la lactose quand il y a tendance à la constipation, tel le cas des dyspepsies initiales produites par le lait de vache, avec des selles savonneuses blanc sale et putrides ; et de la maltose dans le cas contraire. L'emploi de la saccharose est considéré acceptable en général, entre les limites marquées par les résultats obtenus avec tous ces saccharides. Pour le moment, on peut établir qu'ils sont loin de

constituer un *desideratum*, et que ces substances, dont il est difficile de contrôler l'effet sur le milieu intestinal, la digestion et l'absorption, sont très fréquemment la cause déterminante des troubles digestifs, ce qui signifie que son emploi comme modificateur diététique n'est pas sûr non plus. Tous ces sucres sont *dissaccharides* et doivent subir par conséquent, avant de devenir absorbables, l'hydrolyse qui les change en *monosaccharides* (glucose). Eh bien, les tentatives faites pour substituer les sucres communs par de la glucose artificielle, ont toujours donné des résultats négatifs, puisqu'elles ont déterminé des diarrhées. On peut déduire, alors, que dans le métabolisme primaire, indispensable est l'intervention des diastases digestives qui produisent la réduction indiquée, de manière que la glucose résultante vienne de leur activité, c'est-à-dire, qu'il doit se produire de la *glucose naissante*, et pas de la glucose introduite artificiellement. D'autre part, on comprend que le résultat dépend absolument de la capacité des diastases indiquées, la *lactase*, la *maltose*, l'*invertine*, pour transformer la lactose, la maltose et la saccharose respectivement. Un déficit dans cette activité, toujours possible dans les troubles nutritifs, rend imparfaite la transformation, et de tout cela résultent des fermentations avec production d'acides gras irritants de la muqueuse, lesquelles sont sous la dépendance de la flore saccharolytique de l'intestin.

L'idéal est donc représenté par l'obtention d'une glucose naturelle, produit de l'action d'une diastase sur les dissaccharides, directement absorbable par la muqueuse sans l'intervention forcée des sucs digestifs, et qui possède en outre des propriétés exigées par un métabolisme ultérieur, un pouvoir de fermentation convenable.

Une observation initiale nous a menés à attribuer au miel d'abeilles les conditions exigées par ces postulats : il contient des mono-saccharides, de la glucose et de la lévulose naturelles, que l'estomac de l'insecte a produite au moyen des diastases propres, et il est doué en plus du degré de fermentescibilité nécessaire. Il contient aussi de la saccharose dans des proportions relativement réduites et susceptible pourtant de profiter d'une

activité diastasique suffisante dépendant de l'activité intestinale. Nous avons été conduits aux investigations indiquées en faisant l'analyse de la croyance vulgaire qui attribue au miel d'abeilles des propriétés laxatives. Ayant employé de petites doses de ce produit dans le traitement de la constipation habituelle des enfants nourris exclusivement au sein, nous nous sommes demandés quelle était la cause de cette propriété évidente. La constipation dans certains nourrissons est produite par des putréfactions modérées de la caséine du lait humain, lesquelles déterminent une alcalinisation du milieu, due à la prolifération des bactéries protéolytiques avec neutralisation des acides gras stimulants du péristaltisme. Il suffit dans ces cas de donner une ou deux petites cuillerées de miel par jour, pour que tout devienne normal ; les selles sèches, un peu putrides, relativement alcalines, deviennent moins pâteuses, acides, et les énèmes, les suppositoires et autres moyens habituels ne sont plus nécessaires. Nous avons traité des cas nombreux de cette nature avec un succès complet. Il n'est pas nécessaire, nous le croyons, de reproduire ici leurs histoires banales.

Nous avions supposé, auparavant, que cette action laxative du miel devait être attribuée à une propriété chimique quelconque capable de stimuler directement l'activité péristaltique ou sécrétrice de l'intestin, de la même manière que toutes les substances dont l'effet est égal. Si cette supposition était exacte, l'augmentation des doses devrait causer une action corrélative plus grande, et les choses ne se passent pas de cette manière, en réalité. Le miel n'est laxatif que parce qu'il neutralise l'alcalinité du milieu intestinal par le mécanisme dont nous avons parlé. Nous en avons la preuve dans le fait que dans nos investigations nous sommes arrivés à donner jusqu'à la *quantité* de 250 gr. de miel par jour aux enfants du premier âge, sans jamais déterminer des phénomènes diarrhéiques (Obs. n° 4).

Il faut donc croire que le miel est doué de *propriétés antiputrides*, c'est-à-dire, qu'il est susceptible de déterminer la pullulation d'une flore saccharolytique active, d'où résultent des conditions de milieu favorables aux procès digestifs, puisqu'elles

se rapprochent de celles qui existent normalement dans l'intestin du nourrisson alimenté au sein. Le milieu n'a plus de réaction alcaline, mais plus ou moins acide ; la constipation disparaît ; les procès d'oxydation s'accomplissent dans des limites normales, avec une production réduite d'acides gras et de savons solubles, tandis que le pigment biliaire normal, la bilirubine, ou son dérivé d'oxydation la biliverdine, maintient son hégémonie et empêche la production de la stercobiline, dérivé pigmentaire d'hydratation. Les modifications du lange obtenues avec les mélanges alimentaires dans lesquels le miel d'abeilles entre dans des proportions convenables, prouvent que de tels résultats se remplissent d'une manière quasi mathématique. Ce fait est bien remarquable quand on emploie dans l'alimentation des dilutions de lait de vache ou bien quand on remplace les dissaccharides usuels employés pour les sucrer, par du miel d'abeille. Peu de jours après, la déjection sèche, blanchâtre, acolique, de réaction alcaline, d'odeur putride, caractéristique des enfants en de telles conditions, perd ces caractères négatifs et devient plus molle, jaune, acide, se rapprochant de la déposition normale de l'alimentation au sein. Celle-ci est une des modifications les plus significatives, et elle a déterminé un concept bien défini parmi le personnel de Nurses de notre Service, jugement impartial et véridique pour apprécier les faits pratiques. Dans quelques-uns de nos cas, nous sommes arrivés à obtenir des résultats pareils dans quelques *états dyspeptiques* traités avec du *lait albumineux* de Finkelstein. Si avec cet aliment il n'y a pas de réussite, et les dépositions sous la forme de grands grumeaux de caséine pas digérée ou de savons persistent, ou elles tendent à être remplacées par des fèces diarrhéiques, les mélanges lactés avec du miel produisent presque immédiatement une évolution favorable, procès, avec une tendance aux selles dont nous avons déjà indiqué les caractères.

Mais c'est surtout dans les *états dystrophiques* qui ont relation avec le dysfonctionnement gastro-intestinal où l'influence favorable de cette substance se fait plus clairement appréciable. Les modifications du lange ne sont que l'initiation d'une améliora-

tion générale qui doit l'être partiellement attribuée et qui se se rend bien évidente dans un grand nombre de cas. Et c'est avec la modification dont nous venons de parler que commencent les améliorations dans les cas observés par nous.

Les résultats obtenus dans l'*entérocolite* sont également remarquables. Nous avons la conviction irréfragable du fait que, pendant l'évolution de cette maladie, le lait et ses dérivés sont contre-indiqués, sont nuisibles et cette conviction repose non seulement sur les concepts théoriques relatifs à la pathogénie du procès, mais aussi, et plus spécialement, sur l'observation directe de bien des cas. Eh bien, après la courte diète obligatoire qui suit la purge légère initiale, l'emploi du miel des abeilles en dilution ou édulcorant des soupes farineuses faites avec de l'eau, produit, selon notre impression, des résultats favorables. Dans les dépositions, la réaction alcaline a une tendance à devenir acide, le mucus diminue, etc., quoiqu'il soit vrai que le procès sus-infectieux n'est pas jugulé définitivement et le traitement diététique ultérieur oblige à faire des adaptations appropriées.

*
* *

On ne risque pas en affirmant que, après être absorbée la glucose par l'intestin, peu importe son origine initiale, si pendant les transformations dont elle a pris naissance, il n'y a pas eu des troubles dyspeptiques. Mais il est aussi évident que cette sorte de troubles limitent la capacité d'absorption de l'intestin, de manière qu'ils empêchent fréquemment l'arrivée jusqu'au métabolisme interne des quantités nécessaires pour la nutrition ordinaire ou pour les modifications qui, avec un critérium thérapeutique, doivent se produire dans les derniers moments de l'assimilation cellulaire. Un hydrocarbone qui peut être ingéré et absorbé ultérieurement, à des grandes doses, représente donc un recours de premier ordre dans la diététique normale et thérapeutique. Nous croyons l'avoir trouvé dans les composants du miel d'abeilles. Et, selon notre opinion, on doit ajouter à cet as-

pect simple du problème, un autre non moins intéressant, telle l'influence des substances hydrocarbonées sur le métabolisme des albumines et des graisses.

1° La première manifestation d'un bon profit consécutif à une bonne digestion des mélanges alimentaires additionnés de miel est l'accroissement progressif, régulier et rapide du poids. Les observations qui accompagnent ce travail sont une preuve évidente de ce fait. L'augmentation atteint 40 et 50 gr. par jour dans les nourrissons des premiers mois. On peut observer le phénomène dans les enfants dystrophiques qui sont longtemps restés avec le poids stationnaire ou oscillant, tel que s'ils auraient reçu une impulsion efficiente qui modifiât l'activité cellulaire.

Les caractéristiques de cette augmentation que nous venons de signaler laissent faire une interprétation du phénomène d'accord avec les actuelles connaissances courantes : les hydrocarbones ont une influence déterminante sur l'inhibition cellulaire, ce qui constitue le premier temps parmi les phénomènes généraux d'assimilation, le *quellung vorgan* des biologistes allemands. Ce phénomène est limité par la capacité de rétention des cellules, et cette limite ne peut pas être surpassée sans produire de graves troubles bien connus par la clinique : dystrophie hydrocarbonée, dystrophie farinacée, et souvent elle se rend évidente, au commencement, par la production de diarrhées, suivies d'une rapide descente du poids (*forme catastrophique* de la dystrophie par hydrocarbones, comme nous l'avons appelée), symptômes qui indiquent une profonde perturbation de la nutrition cellulaire cachée sous le faux miroir d'une courbe de poids rapidement ascendante. Reubner a appelé ces deux états, *croissance apparente* et *réversion de la croissance apparente,* respectivement. Ils se produisent d'autant plus facilement que la qualité des hydrocarbones comme aliment est meilleure. Et bien, nous sommes arrivés à administrer des mélanges avec du miel dans lesquels les doses normales d'hydrocarbones, représentées par 10 à 15 gr. par kgr. de poids et par jour comme maximum, ont été surpassées jusqu'atteindre la quantité de 40 à 50 gr., sans produire des phénomènes intestinaux, tels que si la nature de la substance em-

ployée aurait permis de forcer la barrière intestinale, menaçant de cette manière la constitution même des tissus.

2° L'influence des hydrates de carbone sur l'assimilation des graisses et des albuminoïdes est bien connue. Il est possible qu'une bonne partie de cette influence soit subordonnée au métabolisme primaire, en relation avec la flore de l'intestin, et avec la valeur du *p*H de son contenu. L'incorporation d'un hydrocarboné aux dilutions de lait détermine une coagulation avec formation de grumeaux plus fins, etc. Mais la relation fonctionnelle de ces différents facteurs est sans doute plus étroite dans les phénomènes intimes du métabolisme, surtout dans le procès de *stabilisation de l'imbibition* au moyen de laquelle les albuminoïdes vont former définitivement partie du protoplasme; l'imbibition déterminée par les hydrates de carbone est antérieure, comme nous l'avons déjà dit ; les graisses, ou pour mieux dire, les lipoïdes, agissent sur la perméabilité des membranes pour assurer la dite stabilisation. Indispensable est l'intervention d'autres facteurs : l'action des vitamines et des diastases.

Eh bien, si l'on observe une conduite prudente et mesurée, on peut obtenir ces résultats au moyen des mélanges avec le produit que nous étudions, tel que nous le verrons plus loin. Ce résultat est sans doute la conséquence de l'excellente qualité de l'hydrocarboné employé, à cause des grandes doses qu'on peut administrer sans troubler le métabolisme primaire, par sa richesse en vitamines.

*
* *

Dans l'établissement des régimes, nous suivons une conduite différente s'il s'agit de donner une alimentation substitutive ou bien de traiter des troubles nutritifs déjà produits. D'autre part, nous adaptons les indications aux conditions individuelles du sujet. D'accord avec ce qu'on doit faire dans toutes les substitutions diététiques, l'addition du produit sera graduelle, jusqu'à atteindre la dose cherchée ou efficiente, en ayant pour but

d'atteinte non seulement une valeur énergétique totale, mais en conservant encore une corrélation élémentaire convenante. Nous faisons remarquer que l'emploi du miel nous a permis de confirmer notre concept, exprimé déjà dans d'autres occasions, que la ration alimentaire dans le régime appelé artificiel calculée en calories, est toujours plus grande que celle du régime physiologique au sein, à cause sûrement d'un meilleur profit dans ce dernier cas. Le succès dépend, donc, de la possibilité de donner des rations relativement grandes sans provoquer des troubles intestinaux, ce qui dépend de la bonté des aliments choisis ; le miel rend favorables ces résultats. Dans nos observations, le coefficient énergétique arrive fréquemment à 150 calories et plus, par kilogramme de poids.

Le miel est ajouté comme édulcorant de la dilution lactée dans *les cas d'alimentation substitutive*. Nous faisons communément une corrélation élémentaire par laquelle l'enfant prend tous les jours 2 à 3 gr. de protides, 6 gr. de lipides, de 10 à 15 de glucides par jour et par kilogramme, mais nous n'hésitons pas à augmenter la quantité de ces derniers, en diminuant quelquefois celle des deux premiers, afin de maintenir un bon état intestinal au moyen de l'action antifermentative du miel. De manière que, nous l'avons déjà dit, dans plusieurs de nos observations, la dose de glucides arrive à 40 à 50 gr. par kilogramme.

Dans *le traitement des états dyspeptiques et dystrophiques*, l'amélioration des fonctions digestives nous préoccupe du premier moment, et c'est seulement quand nous sommes arrivés à l'obtenir que nous songeons à reconstituer l'organisme dont la nutrition a été troublée. L'admirable tolérance pour le miel nous permet d'élever les doses de cette substance jusqu'au point où il est nécessaire pour déterminer une modification de ce milieu-là. L'aspect du lange change rapidement, nous l'avons déjà dit, en même temps que le poids augmente à cause d'une plus grande rétention de l'eau par les tissus. C'est en ce moment qu'il convient de modifier le mélange pour lui donner l'équilibre nécessaire et éviter de cette manière les graves inconvé-

nients qui peuvent produire une réversion de la croissance apparente trop rapide, qui peuvent même compromettre la vie de l'enfant. L'augmentation de la quantité de protides et de lipides, la diminution de celle du miel, conduisent à ces buts. Nous employons généralement une caséine industrielle quelconque, *casex*, par exemple, et de la crème de lait. L'idéal est représenté par un mélange équilibré selon le besoin physiologique dont nous avons parlé.

Dans *le traitement de l'entérocolite*, dans lequel le lait est contre-indiqué, nous préférons ajouter du miel à des soupes claires d'une farine dextrino-diatasée, avec laquelle nous constituons la diète qui doit suivre l'administration d'un purgatif initial d'huile de ricin.

Nous présentons quelques observations qui peuvent être considérées comme démonstratives.

Observation I. — *Albert G...* Histoire n° 568 de notre service. Age 11 mois. Il entre avec une entérocolite aiguë, à dépositions nombreuses, mucosanguinolentes, ténesme, température, etc. Alimentation artificielle. Bon état général antérieur. Purgatif d'huile de ricin initial, diète d'eau pendant 24 heures. Au lendemain, la seule indication d'une diète composée de 300 gr. d'eau et 30 gr. de miel. Le jour suivant et les successifs la dose est augmentée jusqu'à 150 gr. de miel.

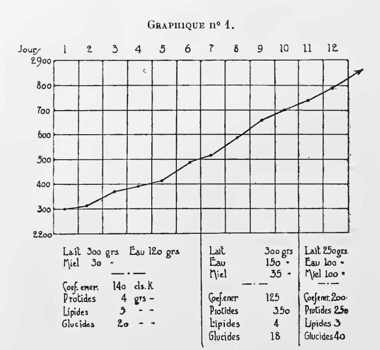
Le résultat a été excellent ; la quantité des langes baisse à 4 ou 5 par jour et ils ont un aspect simplement séreux, sans du mucus ni du sang appréciables ; ils sont verdâtres par oxydation de bilirubine et légèrement acides. Le ténesme est disparu, de même que la tendance au prolapsus des premiers jours, et encore la douleur. Amélioration de l'état général et meilleur appétit. Au 4e jour, par une indication mal comprise, on commence à ajouter du lait (une cuillerée par ration), et l'enfant souffre une rechute qui rend plus grave son état, conditions dans lesquelles la famille retire l'enfant.

Obs. II. — Enfant *Grégoire E.* Histoire n° 585. 20 mois. Entré au service avec entérocolite ulcéro-folliculaire typique dans sa symptomatologie. Après le purgatif initial d'huile de ricin et la diète hydrique pendant 24 heures, 600 gr. d'eau et 100 gr. de miel divisés en 7 rations. Résultat favorable bien net à l'aspect des selles, comme dans le cas antérieur : nombre moindre, réaction légèrement acide, odeur aigre, diminution du ténesme ; amélioration de l'état général.

Retiré ultérieurement du service, en état de convalescence définie, avec indication d'un traitement diététique thérapeutique approprié (farines dextrinées, miel, babeurre après, etc.).

Nous n'avons pas la prétention, naturellement, de faire disparaître tous ces graves accidents avec l'emploi exclusif du miel dans la diététique. Notre désir est seulement de démontrer l'action favorable que ce produit a sur le milieu intestinal infecté par des bactéries pathogènes, amenant une flore saccharolytique telle que celle qui détermine l'ingestion de ce produit, et la possibilité de nourrir l'enfant, généralement très affecté, inappétent et intolérant, avec un aliment riche en calories et accepté facilement par sa saveur sucrée et aromatique. Les traitements diététique et médicamentaire ultérieurs ont pour objet de compléter cette action favorable du miel.

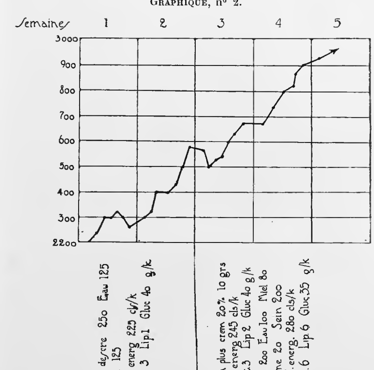
Graphique n° 1.



Obs. III. — Enfant *André F...* Histoire n° 619. Agé de 18 jours. Il vient d'une salle de l'hôpital dans laquelle la mère est assistée. Par

conséquent, il a été nourri partiellement au sein, et on a complété l'alimentation avec une dilution de lait de vache au tiers et une quantité de saccharose égale à 10 p. 100 de l'eau de la dilution. Quand il entra au service, son état nutritif commençait d'être atteint ; les langes muqueux, grumeleux, fétides, au nombre de 3 ou 4 par jour, indiquaient déjà un certain degré de dyspepsie et de catarrhe intestinal. Nous soumîmes l'enfant à une diète égale, moins la substitution de la saccharose par du miel. Malgré la dose très élevée de la ration, qui arrivait à produire un coefficient énergétique de 140 calories par kilogramme, le résultat a été très bon, puisque les langes subirent une amélioration progressive et rapide. Les doses furent augmentées postérieurement, et l'enfant put être rendu à sa mère après quelques jours en bonnes conditions.

GRAPHIQUE, n° 2.



OBS. IV. — Enfant *Marie R...*, Histoire n° 630. Agée de 10 jours. Mère phtisique. Vaccin B.C.G. Hypoplasique, allaitée par une nourrice

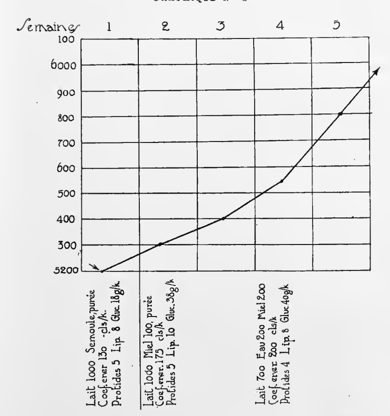
pendant les premiers jours, nourrie après avec des mélanges au miel selon les indications du graphique. Les résultats furent bons quant au poids. Les langes n'eurent pas toujours les caractères déjà décrits, mais ils n'étaient pas complètement mauvais non plus ; il y avait toujours un peu de grumeaux et de mucus.

Ultérieurement, cette enfant fut retirée du Service, nourrie en de mauvaises conditions, et peu après elle rentra en état bien misérable. Elle mourut. En faisant l'autopsie, on ne trouva pas de lésions tuberculeuses.

Comme on peut l'apprécier en examinant cette observation, les progrès dans le poids sont considérables, et peut-être excessifs, si l'on tient compte de l'augmentation dans la seconde semaine, qui est arrivée à 300 gr., c'est-à-dire, plus de 40 gr. par jour. Le fait peut être attribué à la grande quantité de glucides absorbée (40 gr. par kilo) et au coefficient énergétique élevé de la ration totale (225 calories par kilo). Cependant, les langes, même pendant ces jours, furent acceptables quant à leur aspect. Dans la troisième semaine, la modification diététique tendit à établir une corrélation élémentaire plus convenable dans le mélange, en ajoutant de la crème pour l'obtenir. Et enfin, dans la quatrième semaine, la substitution progressive de l'alimentation artificielle par l'allaitement fut accomplie quand la petite arrivait à ingérer jusqu'à 280 calories par kilo, coefficient énergétique énorme et cependant toléré parfaitement, lequel lui permettait de modifier rapidement son état d'hypoplasie.

Obs. V. — Enfant *Louis F.* Histoire n° 622. Il avait 6 mois quand il entra au Service. Allaitement naturel seulement pendant le premier mois. Après, des aliments substitutifs ; troubles digestifs presque immédiats qui ont évolué jusqu'au moment de l'entrée au Service en état d'intoxication alimentaire. Amélioration. Permanence pendant 2 mois. État dystrophique émouvant, traité en formes diverses : allaitement quand cela est possible, avec des préparés différents (babeurre avec du sucre et de la farine, etc.). Améliorations intermittentes, suivies de rechutes. Dans de telles conditions, il est resté au Service durant 6 mois. Son état est encore très précaire ; les dépositions sont putrides, d'une mauvaise odeur, s'améliorant pendant quelques jours ; il y a des infections secondaires du cuir chevelu.

GRAPHIQUE N° 3



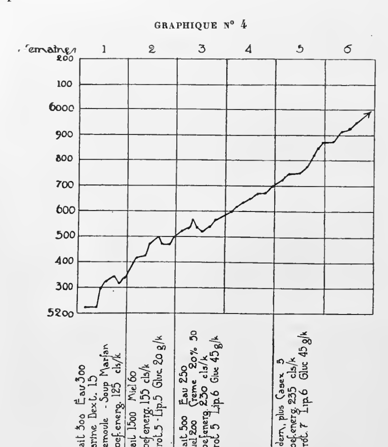
Dans ces conditions on commence le régime avec du miel et le résultat est surprenant. Les dépositions deviennent meilleures après 2 ou 3 jours, en prenant le type caractéristique produit par l'aliment : légèrement acides, pâteuses, avec une odeur semblable à celui du fromage frais. Après 20 jours, l'enfant gagne 600 gr. de poids. La turgescence des tissus augmente. Après 5 semaines, on lui donne son *exeat*, en pleine amélioration, ayant aussi disparu les lésions cutanées.

Ce petit malade laisse dans le Service une impression bien définie de l'action favorable du miel.

Dans ce cas, le coefficient énergétique de l'aliment fut aussi

très élevé : jusqu'à 200 calories par kilo, avec un eufaut qui avait déjà un an. Cependant, les langes acquirent et maintinrent un aspect excellent, dû sans doute aux qualités antiputrides du miel. Cette substance entra en grande quantité dans le mélange, jusqu'à 200 gr. par jour pendant les deux dernières semaines, élevant la quantité de glucides jusqu'à 40 gr. par kilo de poids. On doit remarquer, cependant, que la quantité de lipides et protides est suffisante.

GRAPHIQUE N° 4



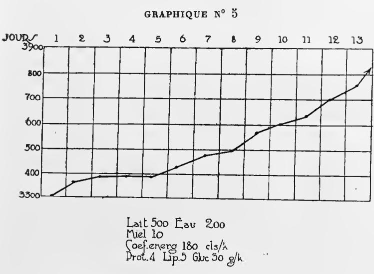
Obs. VI. — Enfant *Joseph P.* Histoire n° 589. Il a 15 mois à l'initiaon du traitement avec du miel d'abeilles. C'est un ancien dystro-

phique, que l'on avait traité, inutilement, dans un autre Service, avec une médication antisyphilitique intense, malgré son Wassermann négatif. Il peut être considéré simplement comme dystrophique par alimentation substitutive.

Dans ce cas-là aussi, les modifications du lange se produisirent presque immédiatement, étant suivies d'une augmentation du poids, décisive.

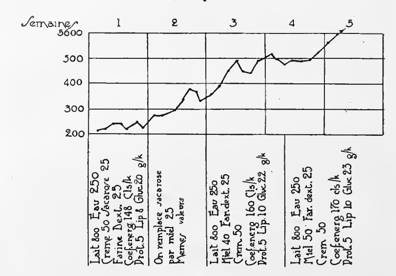
L'augmentation de poids a été de 400 gr. en 6 semaines, quantité appréciable si l'on considère que l'enfant était en de mauvaises conditions et qu'il a dû traverser premièrement une période de réparation ou de stationnement. Les doses de miel sont arrivées à la quantité de 200 gr. par jour (45 gr. par kilo). La corrélation élémentaire du mélange dut être conservée en ajoutant des graisses et des albumines sous forme de crème de lait et de Casex.

GRAPHIQUE N° 5



Obs. VII. — Enfant *Edith G.* Histoire nº 627. Agée de 15 jours. Mère phtisique. Vaccin B. C. G. État dyspeptique par lait de vache donné pendant les premiers jours. Après, du lait albumineux, qui a produit des langes avec tout l'aspect du lait mal digéré : grands grumeaux de caséine et savons, un peu de mucus. L'emploi du miel modifie l'aspect des langes et le poids augmente.

GRAPHIQUE N° 6



Obs. VII. — Enfant *Esther R.* Histoire n° 939. Agée de 9 mois quand elle commença le traitement avec du miel. Hypoplasie, hypotrophie, son poids de 4 kgr. 200 le démontre, ayant déjà ses 9 mois. Traitement antérieur dans le même Service sans obtenir des modifications appréciables de son état dystrophique évident. La simple substitution de la saccharose qu'on employait pour édulcorer le mélange alimentaire par du miel détermine une modification appréciable du lange et le commencement de l'augmentation du poids. Dans ces mélanges on a conservé d'autres hydrates de carbone, mais il a fallu ajouter aussi un peu de graisses (de la crème).

Cette enfant a été suivie pendant beaucoup de temps dans notre Service, dans lequel elle est encore. Nous publions une partie seulement de son graphique. Ultérieurement, sa diète a été modifiée, en ajoutant d'autres aliments ; son état est resté toujours bon, quoique elle ne prend plus de miel.

CONCLUSIONS

1° Par sa composition quantitative et qualitative, le miel d'abeilles peut être considéré comme une solution concentrée de saccharides naturels avec prédominance d'une dextrose et de

lévulose. Ces saccharides proviennent directement des fleurs où l'insecte suce le nectar concentré ultérieurement dans son estomac, ou bien de l'action d'une diastase qui existe dans le même organe et qui dédouble les dissaccharides ;

2° Les saccharides du miel sont admirablement tolérés par les voies digestives des nourrissons, et on peut administrer par jour des doses qui arrivent à 200 et 250 gr. sans produire des troubles ;

3° Le miel est un puissant antiputride. Son action sur la flore intestinale se traduit par une modification favorable, par une majeure pullulation de la flore saccharolytique, qui neutralise celle protéolytique et détermine un retour à l'état qui peut être considéré comme physiologique ;

4° L'absorption par jour de grandes quantités de miel se fait appréciable par l'influence que l'aliment a sur la courbe du poids. Également à tous les aliments riches en hydrates de carbone, on doit le considérer doué d'une action hydratante des tissus ;

5° Le miel peut être ajouté aux mélanges alimentaires destinés à l'alimentation substitutive des enfants non-allaités ; pour modifier le milieu intestinal, dans les entérocôlites infectieuses ; au lieu du sucre, dans le traitement des états dystrophiques plus ou moins accentués, afin de produire une modification favorable des langes, et déterminer l'état d'imbibition cellulaire préalable à la fixation plastique des albumines ;

6° Il n'y a pas d'inconvénient pour élever les doses de glucides jusqu'à 30 et 40 gr. par kilo, si l'on équilibre opportunément la corrélation élémentaire de l'aliment en ajoutant les protides et lipides qui soient nécessaires.

SOCIÉTE DE PÉDIATRIE
DE BUCAREST

SÉANCE DU 7 FÉVRIER 1931

SOMMAIRE

Trois cas d'otite aiguë suppurée. Considérations.

Professeur-Docteur Predescu-Rion.

1° Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui, le 6e jour d'une rougeole, fait une otite aiguë bruyante, qui nécessita aussitôt la paracenthèse. Le lendemain, forte réaction de la mastoïde ; envie de rendre. Temp. : 39°,5, à 17 h. Écoulement abondant de l'oreille.

Bains de lumière (rouge) 3 fois par jour, Priessnitz, protargol 4 p. 100 en pulvérisation nasale 2 fois par jour. 18 jours plus tard, tout est rentré dans l'ordre.

2° Un enfant de 8 ans accuse, à 17 heures, une légère gêne à l'oreille droite. Temp. : 37°,4. Le tympan légèrement rosé. A 21 h. la température monte à 39°, le tympan est très congestionné. Paracenthèse. Le

lendemain à 8 h. température 38°,4, à 17 h. 39°,5. Nouvelle paracenthèse, le tympan s'étant refermé. Mastoïde sensible.

Le lendemain à 8 h., 40°,5, l'enfant ne reconnaît plus personne, les yeux excavés, bouche pâteuse. Pas de Kernig, ni de raideur de la nuque.

Opération à 11 h. Large ouverture de la mastoïde, on trouve une petite goutte de pus, dans un antre assez grand, on ensemence un tube culture (qui nous donne seulement le streptocoque hémolytique).

Electrargol intra-musculaire 2 fois par jour. Cinq jours après, la température tombe à 37°. La mastoïde guérit en 24 jours.

La convalescence a été pourtant longue de 2 mois.

3° Un enfant de 5 ans fait, au 10e jour de la scarlatine, une otite avec 39°,5. Le lendemain la mastoïde réagit fortement, la température monte à 40°.

Agitation. Bains de lumière (10 minutes) 3 fois par jour, électrargol intra-musculaire 2 fois par jour. La température se maintient autour de 39° pendant 6 jours, pour se maintenir autour de 38° encore 8 jours, et redescendre en 6 jours, à 37°.

L'agitation avait disparu le 3e jour.

Le pus de l'oreille a coulé abondamment pendant 3 semaines, 35 jours dès son commencement, l'otite cède parfaitement. L'ouïe revient à la normale quelques semaines après.

Il s'agit de 3 cas de réaction mastoïdienne très bruyante. Dans le 2e cas, l'intervention s'est imposée presque immédiatement. Les 2 autres ont cédé au traitement.

En conséquence, il ne faut ouvrir une mastoïde que lorsque les phénomènes graves vous obligent. C'est une grande faute que d'ouvrir une mastoïde qui n'attend que le temps de guérir. Il y a pourtant pas mal d'otologistes qui interviennent aussitôt que la mastoïde réagit tant soit peu.

Des rapports qui existent entre l'infection morbilleuse et la tuberculose.

Par MM. Manicatide et Barasch.

On connaît depuis longtemps la fréquence des manifestations tuberculeuses, qui apparaissent à la suite de la rougeole. Der–

nièrement des cliniciens français et allemands ont contesté la réalité de cette observation. Pour eux l'apparition des manifestations tuberculeuses après la rougeole est le fait d'une coïncidence, parce que relativement au nombre énorme d'enfants qui font la rougeole, une proportion infime se tuberculise. Quant à l'énergie tuberculinique dans la période de l'éruption morbilleuse, elle n'a plus de grande valeur, parce que des travaux récents ont démontré qu'elle existe aussi au cours d'autres maladies infectieuses et certains auteurs contestent même la spécificité des réactions à la tuberculine. Pour nous faire une opinion personnelle, nous avons étudié à ce point de vue le matériel de la Clinique médicale infantile de Bucarest.

Parmi les cas de tuberculose qui ont passé par la Clinique pendant les années 1923-1930, nous avons trouvé que dans 620 cas d'affections tuberculeuses variées, 375 cas ont eu la rougeole dans les antécédents, c'est-à-dire une proportion de 60,48 p. 100. Parmi ces cas, 80 ont eu la rougeole pendant un intervalle d'une semaine à une année avant l'éclosion de la tuberculose. En comparant ces chiffres avant le nombre des cas de rougeole qui a été suivie d'autres affections que la tuberculose, nous avons trouvé que dans 567 cas, il y avait 182 enfants âgés de 1 à 6 ans et 384 enfants après la 6e année. C'est-à-dire que dans la première enfance, quand la résistance à la tuberculose est moindre, le nombre des malades qui ne font pas la tuberculose après la rougeole représente moins de la moitié de ceux qui ont dépassé la 6e année.

Les cas de tuberculose chez lesquels nous avons trouvé la rougeole dans les antécédents ont présenté les formes cliniques suivantes :

8 cas de granulie ;

25 cas de méningite bacillaire ;

6 cas de pleuro-péritonite ;

8 cas de tuberculose pulmonaire ;

13 cas de pleurésies séro-fibrineuses et cortico-pleurites ;

20 cas d'adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses.

Parfois les manifestations tuberculeuses sont apparues vers la

fin de l'évolution de la rougeole en continuant la fièvre et les troubles de l'état général (4, 5 cas).

Dans un cas de pleurésie séro-fibrineuse, et chez un tuberculeux cavitaire la rougeole, survenant au cours de l'évolution des symptômes, a déterminé une aggravation marquée des affections.

En considérant ces observations, nous pensons qu'il y a un rapport étroit entre la rougeole et le développement de la tuberculose. La rougeole peut déterminer l'apparition des symptômes évolutifs au cours d'une infection tuberculeuse préexistente latente, de même qu'elle peut aggraver une lésion tuberculeuse avérée; parfois, en suivant de près l'observation des rougeoleux, on a l'impression que la maladie favorise aussi une infection nouvelle.

Un cas d'endocardite lente avec infection scarlatineuse.

Par le professeur P. M. Manicatide.

Dans le même ordre d'idées sur les rapports des streptocoques avec l'infection scarlatineuse, nous avons l'honneur de vous présenter le cas suivant :

Pendant le mois de septembre 1930, une fillette âgée de 4 ans et 5 mois fait une amygdalite intense, qui dure à peu près 8 jours, s'accompagnant vers le 10ᵉ jour d'une endocardite avec tous les signes de l'insuffisance mitrale. Trois jours après, elle accuse de légères douleurs articulaires, sans réaction intense, mais avec élévations thermiques irrégulières atteignant 39 et 40°. Sous l'influence du salicylate de soude les douleurs articulaires disparaissent rapidement. La fièvre persiste et les lésions de l'endocarde s'accentuent progressivement. Vers le 14ᵉ jour les reins sont aussi atteints, l'albumine arrivant à 2, 3 gr. p. 100. De légers œdèmes apparaissent aux parties déclives et à la face. Les hémocultures, répétées 2 fois à un intervalle de 8 jours, sont négatives. Toutefois, considérant l'abondance des streptocoques dans le pharynx, on fait plusieurs jours de suite des injections de sérum antistreptococcique polyvalent, n'obtenant comme résultat qu'une légère diminution de la température et de la courbe thermique en général. La maladie du sérum apparaissant, on fait des injections de septicémine, qui abaissent encore la température à 36° et 36°,5

pendant 4, 5 jours. A la fin du mois d'octobre l'enfant présente des signes de pleurésie, avec de nouvelles poussées de température, ainsi qu'une péricardite avec exsudat. Les signes d'endocardite se modifient à peu près tous les 3, 4 jours, disparaissant presque complètement ou apparaissant très intenses. Le diagnostic d'endocardite lente ou plus exactement de septicémie streptococcique, a été fait dès le début. A la fin du mois de novembre une nouvelle hémoculture décèle la présence d'un streptocoque particulier hémolytique sans présenter toutefois les caractères du streptocoque viridans. On provoque un abcès de fixation, à la suite duquel et de 4 injections d'auto-vaccin, la température baisse pendant 2 semaines, à 36°,8, 37°,8, 37°,6. L'enfant est de beaucoup améliorée, l'albumine baisse, la pleurésie et la péricardite disparaissent, l'enfant prend mieux des aliments et peut quitter le lit.

Le 19 décembre, elle présente des vomissements, une brusque élévation de la température jusqu'à 40°,4, et une éruption scarlatineuse typique apparaît accompagnée d'un exanthème pharyngien très intense. Transportée au pavillon d'isolement, la scarlatine évolue présentant les phénomènes habituels, revêtant l'aspect d'une forme clinique d'intensité moyenne. Le 20 décembre 40°,2, 40°,3. Le 21, on lui fait une injection de 100 cmc. de sérum Dick, la température descend le matin à 38°,1, le soir remonte à 40°,1. Le 22 décembre elle descend à 38°,4 et 37°,7 et se maintient pendant 12 jours entre 37°,6 et 36°,9. Le 4 janvier 1931, le 17e jour à partir du commencement de la scarlatine, la température monte à 38° et persiste pendant 8 jours entre 38° et 39°,2 avec un fin nuage d'albumine dans les urines, en même temps que des phénomènes d'urticaire fugace, dus au sérum. L'albumine disparaît des urines le 15 janvier et l'enfant, après avoir desquamé, commence sa convalescence de la scarlatine.

L'évolution de l'endocardite continue avec des alternatives d'apyrexie et de fièvre modérée, avec une intense hypertrophie du cœur et des souffles aux orifices mitral et aortique et des frottements péricardiques.

Un cas de sténose congénitale de l'intestin grêle.

Par MM. Aurel Popesco et Shapira.

L'auteur rapporte l'observation d'un nourrisson, âgé de 3 jours, qui est apporté au service des consultations de l'hôpital des enfants, pour vomissements incoercibles et ballonnement du ventre.

Né à terme ; poids 2 kg. 1/2 ; nourri au sein ; dès le second jour il commence à vomir le lait ingéré, puis les vomissements deviennent plus fréquents, bilieux, fécaloïdes. Le troisième jour le ventre est augmenté, surtout dans la région épigastrique, les anses intestinales se dessinent sous la mince paroi de l'abdomen. Elles sont le siège de mouvements péristaltiques. A la percussion, sonorité exagérée de l'abdomen entier ; la matité hépatique est à peine délimitable.

L'enfant a eu, le premier jour, une selle méconiale ; depuis pas d'émissions gazeuses ou solides.

Le toucher rectal est possible.

Le diagnostic d'iléus est évident. Son apparition chez un nouveau-né nous a conduit à admettre la possibilité d'une sténose congénitale. Quant au siège de cette imperméabilité digestive le retard avec lequel les symptômes d'iléus se sont installés, les vomissements bilieux et fécaloïdes indiquaient une situation basse.

Laparotomie médiane sus-ombilicale ; après l'incision du péritoine, hernie d'uue anse grêle, congestionnée et dilatée.

On examine les anses et on constate que le segment terminal du grêle est atrésié sur une étendue de 20 cm. et se présente sous la forme d'un boudin cylindrique à parois rigides, gros comme un crayon, avec de légères dilatations espacées. Au-dessus l'intestin grêle est très dilaté ; au-dessous, il y a une véritable atrophie du gros intestin.

Le mésentère est rétracté, avasculaire.

La possibilité d'une anastomose entre le segment dilaté et le gros intestin étant pratiquement impossible, l'auteur s'est contenté d'une entérostomie, ce qui a permis au petit patient une survie de 24 heures.

L'auteur remarque la rareté des cas de sténose congénitale et cite Thérémin qui a rencontré seulement 2 cas sur 111.451 malades. Il fait ensuite quelques considérations sur les variétés des malformations congénitales de l'intestin grêle et sur la conduite opératoire dans de tels cas.

Kyste hydatique pulmonaire et hépatique. Opération. Guérison.

Par MM. Balacesco et Aurel Popesco.

Il s'agit d'une malade âgée de 3 aus 1/2 qui est apportée dans le service chirurgical de l'hôpital des enfants malades pour une tumé-

faction dans la région épigastrique et de l'hypocondre droit et toux rebelle.

L'apparition de cette tuméfaction a été observée par la mère, il y a un mois. L'enfant a eu pendant cette période des vomissements fréquents surtout après les repas, des selles diarrhéiques et une toux sèche. Il ne s'est jamais plaint de douleurs et de phénomènes d'urticaire.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, la petite malade est afébrile. Elle présente une légère augmentation du ventre dans la région épigastrique et de l'hypocondre droit. Par la palpation, on peut délimiter une tumeur grosse comme une tête de fœtus, indolente, ferme et élastique, lisse, régulière. A la percussion, matité absolue. Pas de frémissement hydatique et de retentissement sonore.

L'examen pulmonaire montre une matité qui s'élève jusqu'au niveau de l'omoplate dans l'hémi-thorax droit. Les vibrations et la respiration sont abolies dans cette région. On entend des frottements pleuraux.

Examen radioscopique. — On remarque l'opacité du champ pulmonaire droit et l'augmentation de l'opacité hépatique.

L'opacité pulmonaire présente, dans la moitié supérieure des limites très nettes et formant une convexité supérieure. Des mouvements imprimés à la malade n'ont aucune action sur la forme de l'opacité. L'opacité hépatique est déformée au niveau de sa face inférieure où elle présente une tumeur aux contours bien tracés, sessile, immobile.

On pratique une ponction au niveau de la base de l'hémithorax droit et on retire quelques centimètres cubes de liquide sanguinolent. A l'examen microscopique on a pu identifier la nature pleurétique de l'épanchement. Une seconde ponction faite plus haut permet de retirer un liquide très clair dont la nature hydatique a été vérifiée au microscope.

La réaction de fixation et l'intradermo-réaction de Casoni sont restées négatives.

La formule hémoleucocytaire montre une forte proportion des éosinophiles (13 p. 100).

On aborde la tumeur hépatique et on procède à l'extirpation du kyste.

Suites opératoires sans incidents.

Après deux semaines, on intervient pour le kyste pulmonaire. On résèque les 7e et 8e côtes droites, on découvre la plèvre pariétale qui est fibreuse et blanche.

L'incision de la plèvre n'est pas suivie de la collabation du poumon. L'existence des adhérences ont permis aux opérateurs de sec-

tionner une mince couche pulmonaire et d'aborder le kyste, dont le contenu (liquide et membrane germinative) a été évacué.

Suture des différents plans sans drainage.

Suites opératoires très simples.

Les radiographies ultérieures montrent la disparition de l'opacité pulmonaire et de la déformation hépatique.

Après quelques remarques sur les indications opératoires dans les kystes hydatiques pulmonaires, les auteurs discutent l'intérêt du cas présenté. La précocité de l'infestation hydatique, l'absence des phénomènes de sensibilisation par la toxine hydatique, exprimée par la négativité de la réaction de fixation et de l'intradermo, par la non-apparition des phénomènes d'urticaire et de choc anaphylactique, la guérison parfaite résultant d'une opération faite dans un seul temps, forment les particularités du cas présenté.

SÉANCE DU 4 AVRIL 1931

SOMMAIRE

Le rapport entre le purpura chronique et l'infection syphilitique.

Par MM. M. MANICATIDE, Alfred RUSESCO et Elias HOROVITZ.

La plupart des auteurs qui ont étudié le purpura n'ont pas mentionné la syphilis parmi ses facteurs étiologiques; de même que ceux qui se sont occupés de la syphilis n'ont pas cité, parmi ses symptômes, le purpura.

Il y a eu pourtant quelques auteurs qui ont entrevu la possibilité de l'existence des rapports plus étroits entre la syphilis et le purpura. Ainsi, Hutinel étudiant le purpura rhumatoïde, émet l'hypothèse que la syphilis héréditaire pourrait, peut-être, prendre place parmi les facteurs héréditaires qui prédisposent à l'apparition de la péliose ; de même, P. E. Weill, Le Sourd, Pagniez, étudiant l'hémogénie, sont d'avis que parmi ses facteurs étiologiques, se trouve, peut-être aussi, la syphilis héréditaire.

Nous avons rencontré 3 cas de purpura, avec une évolution particulière et dans tous ces 3 cas la réaction Bordet-Wassermann a été positive.

PREMIER CAS : L'enfant *I. C.*, âgée de 11 ans, est amenée le 6 février

1931 dans notre service pour éruption purpurique sur les membres inférieurs.

Antécédents hérédo-collatéraux. — Les parents paraissent bien portants; ils ont eu 4 enfants bien portants. La mère a eu 3 avortements provoqués.

Antécédents personnels. — A 3 ans et demi elle a eu une péritonite purulente (?). Rougeole à 4 ans.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle *date depuis 4 ans*, quand l'éruption est apparue pour la première fois; elle était alors constituée par des petites taches très nombreuses, de couleur rouge, de petites dimensions (comme un grain de millet), localisées surtout aux jambes. En même temps que cette éruption, l'enfant accusait des douleurs articulaires. Tous ces phénomènes ont duré 2 semaines environ. Depuis, chaque année, surtout en hiver, cette éruption est revenue, avec les mêmes caractères, disparaissant au bout de 2 ou 3 semaines sans aucun traitement.

La poussée actuelle date depuis 3 semaines (le 15 janvier 1931). Mais depuis 3 jours elle est devenue bien plus intense et a gagné les jambes et les cuisses.

État actuel. — L'enfant est assez bien développée. Les téguments et les muqueuses sont pâles. Sur les jambes et les cuisses elle a une éruption purpurique formée par des petites taches, de couleur rouge-foncé, des dimensions d'un grain de millet; les unes sont confluentes formant des placards plus grands, de 2-3 cm. de diamètre. Les taches ne disparaissent pas à la pression. Elles sont localisées uniquement aux jambes et aux cuisses.

On ne trouve rien d'anormal du côté des autres organes.

Examen du sang:

Hématies	3.904.000
Globules blancs	7.700

L'hémoculture négative.

L'hémoglobine 70 p. 100.

Valeur globulaire 0,89.

Temps de saignement : 3 minutes et demie.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	88 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	1 p. 100
Lymphocytes	3 p. 100
Mononucléaires	1 p. 100
Monocytes	2 p. 100
Fantômes	5 p. 100

Temps de coagulation : 6 minutes.

Plaquettes sanguines : 400.000.

La réaction Bordet-Wassermann : intensément positive

Les jours suivants les éléments commencent à disparaître ; on lui institue un traitement antisyphilitique avec du bi-iodure de mercure et de l'iodo-bismuthate de quinine. Le 4[e] jour de son entrée dans notre service (le 10 février 1931) l'éruption a complètement disparu.

Mais 2 jours après (le 12 février 1931) une nouvelle poussée de purpura apparaît, avec les mêmes caractères que ceux décrits plus haut, accompagnée également de douleurs articulaires.

Le 16 février 1931, la malade sort de l'hôpital, d'après sa demande, en pleine poussée purpurique.

Deuxième cas. — L'enfant *S... V.*, âgée de 5 ans, est amenée le 17 février 1931, aux consultations de la Clinique Infantile, pour une éruption généralisée, datant depuis 2 semaines.

Antécédents hérédo collatéraux. — La mère a eu un avortement spontané. Elle a encore un enfant âgé de 1 an et demi.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Évolution de la maladie. — La maladie dure *depuis 4 ans et demi.* L'éruption est apparue pour la première fois quand l'enfant était âgée de 5 à 6 mois. Elle était constituée par des petites taches rouge-foncé, de différentes dimensions, allant d'une tête d'épingle aux dimensions d'un gros pois. Ces éléments durent 1 à 2 semaines et disparaissent ensuite, sans aucun traitement. Cette éruption survient par poussées se succédant, aux dires de la mère, presque chaque mois depuis 4 ans et demi jusqu'à présent.

Depuis 3-4 mois seulement, à l'éruption purpurique s'ajoutent des éléments d'urticaire que la mère décrit avec assez de précision ; l'urticaire apparaît et disparaît en même temps que les éléments purpuriques. Au cours des poussées d'urticaire l'enfant a également un léger œdème des paupières et des chevilles.

État présent. — L'enfant, de constitution assez bonne, est en pleine poussée de purpura et d'urticaire. Les éléments purpuriques sont disséminés sur tout le corps, mais inégalement répartis : au niveau des membres inférieurs ils sont très nombreux, tandis que sur le reste du corps les éléments sont assez rares. Ils sont de couleur rouge-foncé, hémorragique; les dimensions varient de celle d'une tête d'épingle à celle d'un pois.

Répandues sur tout le corps et entourées par les éléments purpuriques, on observe quelques papules d'urticaire. L'enfant a un léger œdème des paupières et des chevilles.

A l'examen des organes on ne trouve rien de particulier.

Examen du sang :

Globules rouges.	3.168.000
Globules blancs.	6.300
Hématoblastes.	245.000
Hémoglobine.	70 p. 100

Valeur globulaire : 1,1
Temps de coagulation : 12 minutes.
Temps de saignement : 3 minutes.
Le caillot est rétractile.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	59 p. 100
Polynucléaires éosinophiles.	4 p. 100
Lymphocytes.	3 p. 100
Mononucléaires.	20 p. 100
Monocytes.	13 p. 100
Türck.	1 p. 100

Anisocytose ; poïkylocytose.

Comme il s'agissait d'un cas de purpura chronique chez une petite fille dont le tableau symptomatique rappelait le cas précédent, qui venait à peine de quitter notre service, nous nous sommes empressés de pratiquer la réaction Bordet-Wassermann : elle a été intensément positive.

Troisième cas. — L'enfant *V... C.*, âgée de 5 ans est entrée dans notre service le 25 juillet 1927 pour épistaxis et purpura.

Antécédents hérédo-collatéraux. — La mère a eu 3 avortements spontanés (un avant la naissance de notre petite malade et 2 après). Elle a eu la réaction Bordet-Wassermann positive et a suivi, d'une manière insuffisante, le traitement antisyphilitique. Elle a eu encore un enfant qu'elle a fait hospitaliser peu de temps après la naissance pour une affection oculaire et hépatique (?); pendant le séjour à l'hôpital on a fait à l'enfant des frictions mercurielles. Cet enfant est mort, d'ailleurs, vers l'âge de 1 an et demi, à la suite de troubles digestifs.

Antécédents personnels. — Née à terme. Le 3e jour apparait sur le corps une éruption bulleuse qu'un médecin lui dit être de nature spécifique ; quelques semaines plus tard l'enfant a eu une éruption dans la région génito-périnéale, formée par des papules rouges, les unes ulcérées.

Un médecin lui a prescrit des frictions mercurielles. L'enfant a suivi, irrégulièrement, un traitement par du néo-salvarsan. L'enfant a été également traité, pendant une année, par le mécol.

Un mois avant l'entrée de l'enfant dans notre service la réaction Bordet-Wassermann a été positive.

Évolution de la maladie. — La maladie dure *depuis un an.* Elle a débuté par des petites taches rouges, généralisées : en même temps, l'enfant a eu des taches plus grandes, rouge-violacée et des hémorragies gingivales et nasales. Tous ces phénomènes ont duré 3 jusqu'à 4 semaines. Ces poussées purpuriques se sont renouvelées presque tous les 2 mois, avec des intervalles d'accalmie de 3-4 semaines jusqu'à l'entrée dans notre service. La poussée qui la fait entrer chez nous dure depuis 2 semaines.

Examen somatique. — Éruption généralisée nettement purpurique ; sur le thorax-abdomen les taches sont rouges et de petites dimensions, tandis que sur les membres elles sont plus grandes et ecchymotiques. Epistaxis. Micro-polydénopathie. Le foie, augmenté de volume, dépasse le rebord costal. La rate est percutable sur 4 travers de doigt ; on la sent sous les fausses côtes.

Examen du sang :

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation : normal.

Le caillot est rétractile.

L'enfant a quitté le service le 6 août 1927.

Nous avons revu la petite malade le 30 mars 1931 (après 4 ans), à nos consultations. Elle a actuellement 9 ans. Elle est peu développée pour son âge. La mère nous déclare que l'enfant a présenté, depuis son séjour à l'hôpital (1927) jusqu'à présent, des poussées de purpura, pareilles à celle que nous avons décrite plus haut, poussées séparées entre elles par des intervalles d'accalmie de 1-2-3 mois. La dernière poussée a eu lieu en décembre 1930. Elle n'a plus suivi de traitement antisyphilitique.

L'enfant a des malformations dentaires nettement spécifiques ; la rate percutable sur 4 travers de doigt.

En résumé, il s'agit de 3 petites filles présentant des symptômes de purpura chronique (chez l'une le purpura évoluait depuis 4 ans, chez l'autre depuis 4 ans et demi et chez la troisième depuis 5 ans). La place que ces cas occupent dans le cadre nosologique actuel des purpuras chroniques est difficile à préciser. On peut éliminer l'*hémogénie* de P. E. Weill, car dans l'hémogénie (dyscrasie hémorragique chronique endothélio-plasmatique) on rencontre les signes hématologiques suivants : les plaquettes sont rares ou absentes, le caillot est irrétractile et

le temps de saignement est augmenté ; on peut écarter également le diagnostic de *thrombopénie essentielle* (E. Franck) et *purpura thrombolytique splénogène* (Kaznelson), car dans nos cas nous n'avons pas observé l'irrétractilité du caillot et la diminution du nombre de plaquettes. Nos cas ressemblent à la *thrombasthénie hémorragique héréditaire* (Glanzmann), par le nombre normal de plaquettes, mais en diffèrent par la rétractilité du caillot constatée dans 2 de nos cas et faisant défaut dans la thrombasthénie.

Quant à l'étiologie de cette affection, il faut retenir que dans tous nos 3 cas de purpura chronique la réaction Bordet-Wassermann a été positive; de plus, dans le dernier cas, nous avons trouvé des antécédents héréditaires et personnels syphilitiques, et, à l'examen, l'enfant présentait elle-même des stigmates de syphilis.

On peut émettre 3 hypothèses concernant l'interprétation de la réaction Bordet-Wassermann positive de ces cas :

1° La réaction Bordet-Wassermann est spécifique. On sait qu'on peut effectuer cette réaction avec différentes substances prises comme antigène : ainsi, la cholestérine, le myocarde, le foie normal ou différents organes contenant des lipoïdes ont été successivement employés, avec succès, comme antigène dans la réaction Bordet-Wassermann.

On peut supposer que dans nos cas le milieu humoral est modifié par ce purpura datant depuis des années, pouvant ainsi favoriser l'apparition d'une réaction positive.

2° On peut également supposer qu'il y a simplement une coïncidence entre le purpura chronique et l'existence de la syphilis.

3° Enfin, on peut admettre le rapport de cause à effet entre la syphilis et le purpura chronique que ces enfants présentaient.

Le dernier cas, dans les antécédents héréditaires et personnels duquel nous avons dépisté l'infection syphilitique et à l'examen duquel nous avons trouvé des symptômes de syphilis, nous permet d'écarter la première hypothèse.

Quant à la seconde hypothèse, nous sommes d'avis que la

constatation du fait que la réaction Bordet-Wassermann a été positive dans *tous* les 3 cas dépasse les limiies d'une simple coïncidence.

C'est pourquoi nous sommes plutôt disposés à admettre le rapport direct entre la syphilis et certains cas de purpura chronique, saus pouvoir, toutefois, l'affirmer avec certitude.

Le traitement des formes graves de la diphtérie par les sérums antidiphtérique et antigangreneux.

Par MM. A. Stroe, J. Bazgan et M. Iondănesco.

Dans ces derniers temps, ce qui aggrava la scarlatine et fit que la mortalité de cette maladie dans l'épidémie actuelle crût dans la proportion de 14 p. 100, fut l'association de la scarlatine à l'angine ulcéro-nécrotique.

Dans cette association, ce sont les microbes anaérobies qui aggravent beaucoup la scarlatine, c'est ce qui nous a décidé d'introduire en thérapeutique l'association du sérum antiscarlatineux au sérum antigangreneux, et plus tard seulement la sérothérapie antigangréneuse sur des cas analogues.

Cette nouvelle thérapeutique a donné souvent de bons résultats, comme il résulte des travaux publiés en collaboration avec les docteurs Bazgan et Hortopan dans la revue *Clinica* et la *Revue française de pédiatrie.*

Nous avons trouvé cette angine ulcéro-nécrotique chez les mères qui soignaient leurs enfants scarlatineux et parmi lesquelles un certain nombre avaient eu la scarlatine antérieurement, ainsi que chez des enfants qui u'ont jamais eu la scarlatine.

Chez ces derniers la sérothérapie antigangréneuse a donné des résultats merveilleux. Ainsi, de 19 cas observés, dont quelques-uns ont présenté une forme assez grave, tous ont été guéris.

Étant donné ces résultats, nous avons essayé à introduire l'association sérothérapeutique dans les formes de diphtérie grave dès le début, et qui présenteraient en dehors des signes cliniquse

de diphtérie, des petites érosions parfois, d'autres fois des ulcérations sur la voile du palais, ou sur les amygdales. Dans cette forme de diphtérie en dehors du bacille diphtérique et du streptocoque, les cultures, sur le milieu anaérobie, ont mis en évidence le perfringens et donc, nous avons introduit dans ces formes graves la thérapeutique associée à des doses massives de sérum antidiphtérique et antigangreneux.

Au total nous avons eu 11 cas d'angine diphtérique dont le début montrait une forme grave avec des phénomènes toxiques très accentués, mauvais état général, et chez lesquels l'application de cette sérothérapie associée a donné des résultats extrêmement favorables.

Étant donné l'association des anaérobies dans les angines scarlatineuses et les formes ulcéro-nécrotiques des angines simples, de la même manière le bacille diphtérique peut s'associer à cette flore anaérobie pour donner naissance à une forme de diphtérie maligne et expliquerait de la sorte les succès de la sérothérapie associée.

Nous donnons comme exemple le cas de l'enfant C... de 6 ans, qui présentait une diphtérie à fausses membranes ; sur frottis directs de nombreux bacilles diphtériques et une abondante flore de bacilles gramophiles, longs, minces, quelques filamenteux et qui ne sont pas développés sur sérum de bœuf coagulé ; ceux-ci ont été probablement des microbes anaérobies.

Connaissant l'association possible de l'angine ulcéro-nécrotique à d'autres maladies, nous avons pensé que la diphtérie pourrait s'associer de la même manière, dans le cas de cet enfant, lequel à la suite du traitement par le sérum antidiphtérique (30.000 unités par jour) ne présentait aucune amélioration au bout de deux jours; nous lui avons administré, à partir du 3e jour, 200 cmc. de sérum antigangréneux, à la suite desquels l'amélioration a été sensible.

A cause du nombre restreint des cas de diphtérie, Bucarest ayant donné une épidémie réduite cette année, et les cas graves ayant été peu nombreux, nous ne pouvons pas montrer avec le même luxe d'arguments ce que nous avons apporté pour la scar-

latine associée à l'angine ulcéro-nécrotique, ou dans les angines ulcéro-nécrotiques simples, mais cela nous donne la possibilité d'entrevoir ici aussi une guérison de l'angine diphtérique (dont la gravité est due, dans certains cas, à l'association des anaérobies, par l'association de la sérothérapie mixte.

Discussion : MANICATIDE. — La communication de MM. Stroe, Bazgan et Iondânesco est très intéressante. Nous connaissons des épidémies antérieures d'angine diphtérique, les formes graves avec nécrose de la muqueuse et des amygdales, nécrose envahie par les saprophytes de la bouche, qui donne la mauvaise odeur caractéristique. Ces cas guérissent rapidement à la suite d'une injection de sérum antidiphtérique à dose suffisante. Il est vrai que actuellement nous passons par une crise de la sérothérapie antidiphtérique. Ce sérum se montrant moins efficace. Il serait intéressant de faire des cultures dans ces cas graves et voir s'il y a vraiment les associations avec les microbes pathogènes anaérobies.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7063-31. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 19 MAI 1931

Présidence de Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

SOMMAIRE

Deux observations de cous courts.

Par MM. Brindeau et E. Jacquet.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer presque simultanément deux sujets porteurs d'anomalies congénitales des vertèbres cervicales se traduisant par un cou court : une femme venue faire ses couches à la clinique Tarnier et une fillette de 6 ans qu'on nous avait adressée pour une visite médicale dans un dispensaire de Croix-Rouge.

En voici l'examen résumé :

Mme V., 35 ans, est accouchée à Tarnier le 17 avril 1931, d'un deuxième enfant qui, ainsi que son aîné âgé de 5 ans, est normal et bien constitué.



Fig. 1. — Femme atteinte de maladie de Klippel.

On est frappé par l'attitude de la femme, la tête enfoncée dans les épaules, immobile, donnant un aspect parkinsonien. Le manubrium sternal remonte à la hauteur de l'os hyoïde, le maxillaire y bute et l'ouverture de la bouche est très limitée ; les clavicules sont obliques en haut et en dehors, les épaules projetées en avant. Il y a absence complète du cou, la nuque paraît reposer sur le bord supérieur des omoplates surélevées ; la saillie des trapèzes contracturés est considérable ; l'implantation postérieure des cheveux descend très bas sur la nuque ; il existe une cyphose dorsale haute, une scoliose dorsale à convexité droite avec lordose très accusée. Les mouvements de la tête sont extrêmement limités : la flexion est immédiatement arrêtée par le sternum, l'extension est impossible,

les mouvements de rotation et de latéralité sont à peine de quelques degrés.

De plus, cette femme présente, et depuis sa naissance, nous dit-elle, un strabisme interne de l'œil droit et une surdité bilatérale accentuée.

Elle ne présente pas de lésions viscérales apparentes, pas de douleur à la pression du rachis, pas de troubles nerveux si ce n'est une lassitude perpétuelle des membres supérieurs et qui s'accentue rapidement à l'effort.

La prise des radiographies a été rendue très difficile chez cette femme par suite de l'immobilité de la tête ; nous n'avons pu obtenir de radiographies obliques du rachis cervical, ni la projection axiale du crâne que préconise Bertolotti. De même, la limitation de l'ouverture de la bouche n'a pas permis d'obtenir un cliché satisfaisant par cette voie.

Sur les vues latérales rendues encore difficiles à prendre, la remontée des épaules empêchant d'approcher la plaque de ce qui reste du cou, on se rend compte tout de même qu'il y a fusion des vertèbres cervicales dont les corps sont difficiles à numérer.

Enfin sur les vues antéro-postérieures on voit nettement une fissure osseuse postérieure sur ce qui représente les vertèbres cervicales. Il y aurait donc réduction numérique des vertèbres cervicales, soudure entre elles, *spina bifida* postérieur. C'est le schéma-type de la maladie de Klippel-Feil.

Le deuxième sujet que nous présentons est une fillette de 6 ans, Marguerite F., qui nous avait été adressée par le médecin-inspecteur de l'École maternelle où elle passait ses journées.

D'origine espagnole et depuis peu de temps en France, les parents s'expriment mal en notre langue et n'ont pu donner que des renseignements imprécis.

L'enfant pesait 4 kgr. à la naissance, a eu ses premières dents vers 6 mois, mais n'a marché qu'à 2 ans et demi. C'est à ce moment qu'on s'est inquiété de l'attitude de son cou et de sa tête, et comme en plus l'enfant avait eu un abcès dont on voit la cicatrice au-dessous et en arrière de la mastoïde droite, elle avait toujours été considérée comme ayant été atteinte de mal de Pott cervical et on avait même demandé son placement en préventorium marin.

C'est une fillette assez bien développée pesant 18 kgr. 300, d'aspect intelligent, mais d'attitude figée et que sa malformation cervicale rend moins agile que ses petites camarades. Elle est légèrement brachycéphale, le cou très court, la tête dans les épaules tenue toujours immobile, et l'enfant se retourne d'une seule pièce (fig. 2 et 3). De profil, la tête est inclinée en avant, il existe une cyphose cervico-dorsale. De dos il n'y a pas de scoliose apparente, mais une suréléva-

tion marquée de l'omoplate gauche. A la palpation on sent les apophyses épineuses des vertèbres dorsales, des dernières cervicales et au-dessus, un trou. Les mouvements de la tête sont très limités mais moins que chez notre précédente malade. Les mouvements de latéralité sont très frustes ; la rotation très limitée à gauche, l'est moins à droite ; l'extension est impossible; par contre, la flexion est possible et la pointe du menton vient toucher le sternum à la hauteur de la 2e côte.



Fig. 2. — L'enfant F. vue de face. Fig. 3. — L'enfant F. vue de dos.

Pas d'anomalie lombaire clinique ni radiologique, pas de lésion viscérale si ce n'est une légère splénomégalie qui, jointe au léger degré d'épicanthus que présente la fillette, avait fait faire une réaction de Wassermann à l'enfant et à sa mère, qui fut négative. Mais la cuti-réaction à la tuberculine se montra fortement positive.

Chez cette petite fille, la prise des radiographies a été rendue relativement plus aisée, par la persistance d'un rudiment de cou permettant encore des mouvements de flexion et de rotation.

Sur les vues obliques et latérales on voit que l'atlas est fusionné avec l'occipital, sans doute aussi avec l'axis, et qu'avec le reste des vertèbres anormales et plus ou moins fusionnées, le bloc se réduit vraisemblablement à 5 (fig. 4).

Sur les radiographies par voie buccale et par le cavum nasal on voit nettement les corps des vertèbres anormales, fissurés, découpés en jeu de patience; et enfin sur les vues antéro-postérieures on s'aperçoit que la colonne dorsale elle-même est anormale et qu'elle est divisée au niveau du corps des 3 premières dorsales.



Fig. 4. — Radiographie de profil de l'enfant F.

Les lésions sont donc beaucoup plus complexes que dans notre précédent cas. Il y aurait occipitalisation de l'atlas, fusion de l'atlas avec l'axis, réduction numérique des vertèbres cervicales à 5, dont les corps sont fragmentés et disposés en jeu de patience, surélévation de l'omoplate gauche, et enfin *spina bifida* antérieur des 3 premières vertèbres dorsales.

Ce cas nous paraît tout à fait superposable à un cas de Greig dont nous possédons la photographie concernant une fillette de 11 ans qui présente absolument le même aspect extérieur que

notre petite malade et chez laquelle la radiographie montrait la réduction des vertèbres cervicales à 3, pas plus, formant un bloc avec occipitalisation de l'atlas et sans *spina bifida*.

En résumé, nous venons de vous présenter deux observations de brièveté congénitale du cou, brièveté causée par deux lésions différentes. Nous ne voulons pas discuter la pathogénie de cette malformation, qui reste encore très obscure. Le seul point sur lequel nous insisterons est le fait que le diagnostic est rarement établi ; on pense le plus souvent à un mal de Pott cervical ; seule, la radiographie permet de reconnaître la malformation de la colonne cervicale. Mais il faut avouer que cette radiographie est souvent très difficile.

Guérison anatomique d'un abcès du poumon chez un nourrisson. Mort par pneumococcie prolongée.

Par MM. Lereboullet, Bohn, Baize et F.-P. Merklen.

Le 20 janvier 1931, nous présentions à la Société un nourrisson de 1 mois, porteur d'un *abcès du poumon droit*, consécutif à une broncho-pneumonie, et qui semblait cliniquement et radiologiquement *guéri* après plusieurs vomiques (1). La culture du pus n'avait pu mettre en évidence que du staphylocoque doré.

Toutefois, dans une note à la fin de notre communication publiée dans les *Bulletins*, nous indiquions que l'enfant, après un mois d'apyrexie complète et de rapide augmentation de poids, avait présenté à nouveau de la fièvre rappelant celle qui avait accompagné les vomiques antérieures, sans qu'à aucun moment l'enfant eût, cette fois, craché du pus.

Depuis cette date, l'évolution s'est précipitée et s'est terminée *par la mort de l'enfant*, survenue le 1er avril 1931. Or, la terminaison fatale n'a pas été le fait de l'abcès lui-même, qui est

(1) P. Lereboullet, A. Bohn et P. Baize, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, séance du 20 janvier 1931, n° 1, janvier 1931.

resté bien guéri : l'enfant a succombé à une *pneumococcie prolongée,* du type de celles que l'un de nous a étudiées dans une de ses leçons (1) ; nous en possédons aujourd'hui les preuves clinique, anatomique et bactériologique en même temps que nous pouvons établir la guérison anatomique de l'abcès pulmonaire.

Voici la suite de l'observation dont le début a paru dans les *Bulletins de la Société* de janvier :

Observation. — L'évolution fébrile de l'abcès développé dans le lobe inférieur du poumon droit de René J..., avait cessé le 28 décembre 1930, tandis que les signes cliniques et radiologiques s'effaçaient peu à peu. Pendant le mois qui suivit et jusqu'au moment de sa présentation à la Société, l'enfant resta absolument *apyrétique* et présenta une *augmentation de poids* de 700 gr. (4 kgr. 835 à la date du 28 janvier 1931).

Mais le 29 janvier, *la fièvre s'allumait à nouveau* et persistait pendant tout le mois de février en présentant une allure *oscillante, désarticulée,* avec des crochets à 39°, 39°,5.

Cette fièvre ne s'expliquait pas par une localisation pulmonaire nouvelle, car l'examen clinique du thorax était négatif et deux radiographies, faites le 19 février et le 9 mars, si elles montrent une légère diminution de transparence du champ pulmonaire droit, *ne révèlent aucune lésion en foyer de la plèvre ou du poumon.* Plusieurs ponctions exploratrices restèrent d'ailleurs négatives.

Entre temps, le poids restait stationnaire, l'état général médiocre.

Le 20 février, apparition *d'une otite droite* qui se prolonge pendant une vingtaine de jours, avec des alternatives d'écoulement et de rétention.

A partir du 28 février, la fièvre tombe et *l'enfant reste apyrétique* jusqu'à sa mort (à part un crochet à 37°,8 le 7 mars, et un autre à 38°,2 le 30 mars). *Mais le poids tombe progressivement* et une *cachexie marquée* s'installe, accompagnée d'une *anorexie* prononcée et à peu près invincible.

Le 24 mars, une radiographie montre un champ pulmonaire droit parfaitement clair (à l'exception du sinus qui reste comblé et d'une mince ligne de scissurite) ; du côté gauche, on constate l'existence *d'une opacité forte, occupant la base et le tiers externe de l'hémithorax.* Une ponction exploratrice faite de ce côté ramène quelques gouttes

(1) P. Lereboullet, Les pneumococcies prolongées de l'enfance, leçon faite le 4 mai 1923 aux Enfants-Malades, in *Paris Médical* du 8 sept. 1923.

d'un liquide purulent où l'examen bactériologique montre du pneumocoque (sur lame et à la culture). Le sang, outre une anémie marquée (2.645.000 hématies et 75 p. 100 d'hémoglobine) montre une assez importante leucocytose (17.000 globules blancs) avec 51 p. 100 de polynucléaires.

L'enfant meurt le 1er avril 1931. Sauf une élévation thermique éphémère (38°,2 le 30 mars), l'avant-veille de sa mort, il est resté complètement apyrétique pendant le dernier mois.

Autopsie. — L'autopsie, pratiquée seize heures après la mort, montre *des lésions pleuro-pulmonaires* et *méningées ;* les autres appareils sont normaux.

a) *Lésions pleuro pulmonaires.* — Du côté droit, la plèvre est entièrement symphysée. De l'abcès antérieur, on ne trouve en plein parenchyme, à la partie supérieure du lobe droit nettement à distance de la plèvre, *que le reliquat*, sous la forme d'un *nodule fibreux, ovalaire*, de 2 cm. de longueur environ. *Nulle part il n'y a trace de cavité.* On prélève un fragment intéressant à la fois ce nodule et le parenchyme voisin.

Par contre, le poumon gauche est *enveloppé par une véritable couenne purulente verdâtre* qui se prolonge dans l'interlobe, et où l'examen direct et la culture montrent *du pneumocoque.*

b) *Lésions méningées.* — Les méninges qui recouvrent le cerveau et les plexus choroïdes des ventricules contiennent également *du pus verdâtre* où l'examen sur lame et la culture décèlent le *pneumocoque.*

Examen histologique. — L'étude histologique du fragment prélevé au niveau du nodule fibreux, montre, après fixation au Bouin et coloration à l'hématéine :

1° *De larges nappes de tissu fibreux* lobulant profondément le parenchyme pulmonaire ; la plèvre, épaissie, émet quelques travées scléreuses qui pénètrent en profondeur dans les tissus sous-jacents. Il s'agit de *tissu scléreux jeune*, contenant des néo-vaisseaux à paroi mince, et dont l'origine inflammatoire est attestée par la persistance çà et là d'amas leucocytaires discrets.

2° *Le tissu pulmonaire* présente au niveau des lobules délimités par la sclérose, divers types de lésions. Certaines alvéoles ne présentent qu'un œdème discret et sont facilement reconnaissables ; mais la plupart sont occupées par *un réticulum enserrant dans ses mailles de nombreux polynucléaires* plus ou moins altérés (alvéolite fibrino-leucocytaire); quelques-unes enfin contiennent *une véritable purée de leucocytes très altérés* (alvéolite suppurée) sans qu'en aucun point de la coupe on constate d'abcédation proprement dite.

On constate en outre un certain degré d'infiltration leucocytaire péri-bronchique et de desquamation de l'épithélium bronchique.

Au total : *processus fibreux cicatriciel occupant la place de l'ancien abcès et dont l'origine inflammatoire est prouvée par la persistance d'un certain degré d'infiltration leucocytaire et d'alvéolite suppurée.*

En résumé, il s'agit dans notre observation d'une *septicémie pneumococcique prolongée*, survenue chez un nourrisson de 1 mois et dont le point de départ a probablement été *une rhino-pharyngite aiguë*, si souvent due au pneumocoque chez le nourrisson. Cette rhino-pharyngite s'est d'abord compliquée de *broncho-pneumonie pseudo-lobaire* de la base droite et celle-ci a abouti *à la formation de l'abcès* dont nous avons précédement rapporté l'histoire.

Cet abcès semblait guéri (et l'examen histologique montre qu'en effet il y avait *guérison anatomique*) mais la *pneumococcie continuait son évolution*, se traduisant d'abord par de la *fièvre* et par l'atteinte profonde de l'état général, puis par de *l'otite*, et enfin par une *pleurésie purulente gauche* (côté opposé à l'abcès) et par une *méningite purulente*, cette dernière localisation ayant entraîné la mort après une évolution totale de 141 jours.

Le staphylocoque doré que la culture du pus de la vomique avait seul permis d'isoler, n'était donc qu'un saprophyte vulgaire. Rappelons que l'examen direct de ce pus avait montré un «... diplocoque Gram-positif, encapsulé, ayant l'aspect du pneumocoque ». *L'origine pneumococcique de la septicémie* est prouvée, d'autre part, par la présence de ce germe dans le pus de la plèvre et des méninges.

Outre que ce fait est un nouvel exemple de la ténacité marquée de certaines septicémies à pneumocoques et du caractère fruste de leur symptomatologie (la pleurésie purulente gauche et la méningite sont restées presque complètement latentes), il établit la guérison possible de certains abcès du poumon à pyogènes même chez le nourrisson et montre l'intensité remarquable du processus de sclérose cicatricielle. Mais malgré la cicatrisation complète de l'abcès, la pneumococcie a continué en d'autres points de l'organisme son évolution et a fini par entraîner la mort.

Anomalie vasculaire chez un nouveau-né.

Par MM. Babonneix, Cathala, Mlle Fr.-B. Lévy.

Malade âgé de 15 jours entre dans le service le 13 mai 1931, envoyé



Fig. 1. — Anomalie vasculaire.

de la Maternité par le docteur Cathala, pour tumeur pulsatile de la région ombilicale.

A. H. — Parents bien portants.
Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.
Un frère mort à 11 mois de broncho-pneumonie post-morbilleuse.
Pas d'autre grossesse.
Pas fausse couche.



Fig. 2. — Anomalie vasculaire.

A. P. — Grossesse et accouchement normaux.
Poids naissance : 2 kgr. 800.
Nourri au sein.
Examen. — Bel enfant, en bon état de nutrition.

Volumineuse tumeur s'étendant de l'appendice xiphoïde en haut à l'ombilic sur 3 travers de doigt, large de 2 travers de doigt environ, faisant saillie dans la région épigastrique dans l'écartement des grands droits, paraissant directement sous les plans cutanés.



Fig. 3. — Anomalie vasculaire.

Cette tumeur est battante en 2 temps : le 1er dans l'angle xiphoïde, le 2e au niveau de l'ombilic, le tout donnant l'impression d'une bille glissant de haut en bas ; ces battements sont synchrones du pouls radial.

En outre, il existe des mouvements d'ascension en masse de la

tumeur au moment de l'inspiration, la tumeur paraît attirée dans le thorax.

Au moment des cris, des efforts, elle augmente de volume, ses battements sont moins nets.

La palpation y décèle un frémissement systolique léger.

L'auscultation, un souffle systolique perceptible surtout à la partie supérieure, sans propagation.

Par ailleurs, l'examen clinique ne permet pas de préciser la situation du cœur en position normale, la pointe n'est pas perceptible sous le mamelon gauche.

Les bruits cardiaques sont perçus indistinctement dans les régions sus- et sous-xiphoïdienne.

Il n'existe pas de troubles circulatoires, pas de crises de cyanose.

L'examen complet ne décela aucune anomalie, aucune autre malformation.

L'augmentation de poids se fait régulièrement.

La chute du cordon, la cicatrisation de la plaie ombilicale se font normalement.

L'examen radiologique pratiqué par le docteur Belot montre que le cœur est en position subnormale légèrement dévié sur la droite, nettement distinct de la tumeur pulsatile qui est sous-diaphragmatique (fig. 1).

Impossible à distinguer de face sans artifice, car elle se superpose à l'ombre hépatique, les repères métalliques montrent sa position sous-diaphragmatique (fig. 2).

De profil (fig. 3), la tumeur est plus facile à repérer grâce à ses battements perceptibles en avant, où ils soulèvent la paroi en haut où ils se communiquent au diaphragme, en arrière jusqu'à la colonne vertébrale dessinant dans l'ensemble une image triangulaire à sommet postérieur prévertébral, si bien que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une tumeur développée aux dépens de l'aorte abdominale.

*
* *

De quoi s'agit-il ? Il y a chez cet enfant deux choses différentes : 1° une dextrocardie et 2° une tumeur pulsatile abdominale. Quelle est la nature de cette dernière ? C'est ce que nous ignorons.

Paraplégie spasmodique familiale.

Par MM. L. Babonneix, Mathieu et Miget.

(*Présentation de malade.*)

Observation I. — *Pierre M...*, âgé de 19 ans, vient nous consulter pour troubles de la motricité des membres inférieurs datant de l'enfance.



Fig. 1. — Paraplégie spasmodique familiale (Obs. I).

Il a fait ses premiers pas à 18 mois et la marche a été normale jusqu'à 7 ans. A la suite de convulsions, s'installent, à cette époque, les troubles moteurs qui se sont progressivement accentués.

Il s'agit d'un sujet d'apparence un peu niaise et dont le développement intellectuel semble peu avancé ; de constitution robuste, il est fort bien musclé.

La station debout est absolument impossible. Dans la station debout avec appui dorsal (mur), le malade prend immédiatement une attitude hanchée, le poids du corps portant surtout sur le membre inférieur droit. Les membres inférieurs sont en légère flexion et adduction telle que les cuisses sont rapprochées, que les genoux se touchent; les pieds, en varus équin, ne reposent sur le sol que par la pointe (fig. 1).

La marche sans béquilles est impossible. Prenant appui sur une seule béquille, il avance d'un pas lent et peu assuré. Sa démarche est dandinante avec inclinaison et rotation du corps, les jambes ont tendance à se croiser (rappelant la marche en ciseaux de la maladie de Little), les pieds ne quittent pas le sol, mais glissent sur lui. La marche avec béquilles, plus aisée, est analogue à la classique démarche pendulaire, avec jambes fléchies et pieds traînant au sol.

La force musculaire segmentaire, normale aux membres supérieurs, est relativement conservée aux membres inférieurs. Il n'y a pas d'atrophie ni de secousses fibrillaires. Ce qui domine, c'est un état de contracture permanent des membres inférieurs maintenant les segments en flexion légère. Alors que les mouvements actifs sont gênés, les mouvements passifs de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse montrent une résistance très nette, plus marquée dans l'extension.

Les réflexes tendineux, normaux aux membres supérieurs, sont vifs aux membres inférieurs, sans trépidation spinale en raison de la rétraction du tendon d'Achille. Le réflexe cutané plantaire est pour ainsi dire fixé en extension. Les réflexes sensoriels sont normaux ; la sensibilité est conservée au toucher, au pincement, à la piqûre, au chaud et au froid.

Il n'existe aucun trouble sensoriel, en particulier oculaire, aucun trouble sphinctérien, aucun signe de la série cérébelleuse. Mais il faut signaler une déformation du pied qui rappelle un peu le pied de Friedreich : pied creux avec léger bombement de la face dorsale, hyperextension du gros orteil avec altération des phanères, cyanose et refroidissement.

Les poumons, le cœur sont normaux, l'état général est bon.

La réaction de Wassermann dans le sang s'est montrée négative, la ponction lombaire n'a pas été faite.

Obs. II. — *Renée M...*, 12 ans, est la sœur de Pierre et, comme lui, présente depuis l'enfance des troubles de la marche ayant débuté à l'âge de 4 ans, après des convulsions. Les troubles, toutefois, sont moins accentués que chez son frère (fig. 2).

La station debout est normale, les jambes écartées et les pieds ont tendance à reposer sur le sol par leur bord interne.

La démarche est dandinante, incertaine et lente. L'enfant avance avec difficulté, en écartant les bras, avec un balancement particulier des hanches ; elle ne fléchit presque pas les genoux et traîne longuement les pieds sur le sol. La marche, d'ailleurs, ne peut être prolongée longtemps sans fatigue, et une simple secousse suffit à détruire l'équilibre de la malade qui titube sans tomber.

La force musculaire est conservée aux membres inférieurs, il n'existe pas d'atrophie. Les mouvements actifs sont possibles, assez amples, mais les mouvements passifs de flexion et d'extension sont gênés par une ébauche de contracture qui enraidit les membres inférieurs.

Les réflexes tendineux, normaux aux membres supérieurs, sont exagérés aux membres inférieurs. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

Aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble sensoriel, aucun signe cérébelleux.

Il existe une déformation des pieds assez spéciale (valgus équin), particulièrement du pied droit, celui-ci, allongé en fuseau, présente un bord interne étalé et aplati, et un bord externe creusé d'une forte dépression.



Fig. 2. — Paraplégie spasmodique familiale (Obs. II).

L'examen complet ne met en évidence aucun trouble en dehors d'une déformation cranienne : ébauche d'oxycéphalie (crâne en tour), associée d'ailleurs à une exophtalmie bilatérale, et une légère asymétrie faciale.

Le développement intellectuel de l'enfant est peu avancé.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Nous avons vu la mère, elle est indemne d'affection nerveuse, le père ne présenterait aucune affection organique du système nerveux. Ils ont eu huit enfants dont trois, sinon quatre, ont présenté une affection semblable.

En effet, la deuxième, Andrée, est morte à l'âge de 6 mois de convulsions avec méningite et paralysie (?).

La quatrième, Suzanne, a présenté des troubles analogues. Après des convulsions, à l'âge de 2 ans, se sont installés des troubles de la marche, progressifs et accentués, qui rappellent ceux dont est atteint Pierre. Ces troubles de la motricité ont confiné peu à peu la malade au lit et se sont compliqués de phénomènes convulsifs ayant entraîné une aphasie totale qui a persisté un an, et de troubles psychiques jusqu'à la puberté (mai 25). Elle est morte en octobre 1925 au cours d'une crise convulsive particulièrement violente.

Les quatre autres enfants sont bien portants ; les deux aînés sont mariés (un enfant de 2 ans normal).

On ne retrouve parmi les collatéraux aucun membre de la famille atteint d'une affection similaire.

En somme, paraplégie spasmodique familiale, type Strüm-

pell-Lorrain, à début infantile comme dans les cas de Hagenbach-Burckardt, Haushalter, Morquio, sans phénomènes extrapyramidaux, ni troubles trophiques, signalés dans leurs cas par MM. Guillain, Alajouanine et Péron, sans manifestations cérébelleuses, notées chez leurs malades, par MM. Laignel-Lavastine et Desoille.

Paralysie bulbaire chronique.

Par L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — *Solange A...*, âgée de 5 ans, est amenée à notre consultation le 27 avril 1931.

Née à terme, après un accouchement normal, elle est atteinte, depuis sa naissance, de troubles de la motricité de la face.

D'emblée, l'attention est attirée par le facies de la malade. La physionomie immobile, inexpressive et hébétée, les yeux largement ouverts et larmoyants, le nez épaissi à la racine, la bouche entr'ouverte laissant apercevoir des dents irrégulières, mal plantées et cariées, le menton fuyant, donnent à l'enfant l'apparence d'une pseudo-bulbaire.

Une asymétrie faciale, très nette au repos, témoigne d'une paralysie faciale gauche. De ce côté, les traits paraissent plus étalés, la commissure buccale est légèrement déviée à droite, le sillon nasogénien moins accentué. Le clignement est rare, les rides du front effacées.

Les mouvements volontaires exagèrent la paralysie faciale gauche, évidente à un simple examen, et font apparaître la paralysie faciale droite, d'ailleurs atténuée. L'occlusion des paupières est incomplète avec signe de Ch. Bell bilatéral. La langue, non déviée, peu mobile, est petite, comme atrophiée, creusée d'une dépression médiane et irrégulière ; la salivation est abondante. La parole est nasonnée, lente, difficile, la mastication et la déglutition, gênées.

Il n'existe pas de paralysie vélo-palatine, ni de troubles respiratoires ou cardiaques. La motilité des membres paraît normale, sans diminution appréciable de la force musculaire, sans amyotrophie. La sensibilité n'est pas modifiée. Les réflexes tendineux sont uniformément vifs, les réflexes cutanés normaux, sans extension de l'orteil.

L'examen complet ne révèle aucun trouble important, l'état général de l'enfant est satisfaisant.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang des parents et de la malade.

On ne note dans les antécédents personnels ou héréditaires aucun fait pathologique digne d'être signalé.

L'examen oculaire (Dupuy-Dutemps) donne les résultats suivants : réflexes pupillaires normaux, occlusion incomplète des paupières, strabisme convergent, qui semble dû à une parésie bilatérale des droits externes, plus accentuée à gauche comme la paralysie faciale, pas de paralysie du III, ébauche du réflexe paradoxal de Cestan et Dupuy-Dutemps, fond d'œil normal.

L'examen électrique décèle une inexcitabilité faradique et galvanique du nerf facial gauche et une hypoexcitabilité faradique et galvanique du facial droit sans R. D.

En somme, syndrome bulbaire rappelant par certains côtés : paralysie faciale, paralysie glosso-labio-laryngée, la paralysie pseudo-bulbaire de l'adulte, en différant par l'atrophie de la langue et plus ou analogue au cas publié par MM. Alajouanine, Hue et Gopcevitch (*Revue Neurologique*, 1930, I, p. 213). S'agit-il de paralysie bulbaire asthénique, atypique, d'une paralysie bulbaire progressive ou d'une malformation congénitale ? C'est ce qu'il est impossible de dire.

Angiome ulcéré de la face chez un nouveau-né.

Par M. H. Rouèche.

L'enfant *J. Henriette* est née à la Maternité de Tenon le 27 janvier 1931. Elle est née à 7 mois et demi et le placenta a paru un peu anormal. Nous n'avons pas de renseignements sur le poids.

La grossesse avait été régulière : pas d'albumine dans les urines, le Bordet-Wassermann chez la mère était négatif. A la naissance, la mère avait constaté une anomalie de la coloration de la face, surtout marquée au nez et aux oreilles. C'était, dit la mère, une coloration rouge-violacé, presque noire. Cet état persista trois à quatre jours. A ce moment, les oreilles et le nez sont devenus plus rouges avec une zone inflammatoire sur le front, autour des oreilles et sur la partie inférieure de la face.

Au 8e jour, devant ces phénomènes inflammatoires, on pensa à un érysipèle de la face, et mère et enfant furent adressés à l'hôpital Claude-Bernard. Ce diagnostic est confirmé dans le service hospitalier, mais la mère sort de l'hôpital au bout de 48 heures et c'est à ce moment que je suis appelé à examiner l'enfant.

L'érythème de la face a presque disparu ; l'enfant n'a pas de fièvre et sur le nez, les deux régions pré-auriculaires, siège une tuméfaction

rouge-violacé, d'aspect angiomateux, et c'est ce diagnostic que je donne à la famille.

Je conseille des soins d'hygiène du nez et l'application d'une pâte de zinc. Au bout de quelques jours la température s'élève à 38°-38°,5 ; l'enfant présente un écoulement muco-purulent du nez ; il a du mal à s'alimenter et il perd du poids.

Au bout de quelques jours, une ulcération se dessine au niveau de la cloison du nez, gagne la lèvre supérieure ; des croûtes se forment.

Les deux clichés ci-dessous représentent l'aspect de l'enfant à ce moment.





Devant ce tableau clinique, je prescris des suppositoires mercuriels et l'enfant est présenté à M. Milian. L'ulcération gagne de plus en plus ; des croûtes se forment sur le nez et les régions pré-auriculaires ; l'enfant fait de temps à autre des poussées fébriles élevées ; il maigrit. M. Milian conseille un traitement local anodin : il fait faire un B.-W. au père, à la mère et à l'enfant. Tous ces examens sont négatifs. Au bout de dix à quinze jours et après quelques abcès survenus aux cuisses et aux jambes, la température devient normale, et l'enfant présente à ce moment l'aspect que nous constatons encore actuellement. Les angiomes du nez et de la face ont pâli et se sont rétrécis. Il existe des cicatrices blanchâtres et très apparentes de la cloison nasale, de la lèvre supérieure et des deux régions pré-auriculaires.

Malgré cela l'enfant se nourrit mal et il ne reprend du poids (290 gr. en 10 jours) que sous l'influence d'un traitement au sulfarsénol, conseillé par M. Milian.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter surtout après la communication de MM. Brindeau et Jacquet à la Société de Pédiatrie dans la séance du 8 juillet 1930.

Si on lit les deux observations, on trouve un certain nombre de points de ressemblance, et si la preuve n'a pu être faite de la nature spécifique de ces lésions, il semble que la naissance avant terme, l'influence du traitement antisyphilitique sont des notions qui peuvent avoir leur valeur. M. Milian nous a confié cependant qu'il ne pensait pas dans un cas semblable à la syphilis. Nous ne pouvons que nous ranger à son avis.

Adénite cervicale bilatérale suppurée à B. C. G. terminée par guérison.

Par M. Henri Janet.

L'observation suivante nous semble un document intéressant à verser à l'étude du B. C. G. en clinique infantile.

Observation. — *Bur... Arlette* nous est présentée pour la première fois, le 23 mai 1930, pour adénite cervicale gauche.

L'enfant est née à terme, le 30 octobre 1929 ; accouchement normal à la clinique Tarnier. Poids de naissance : 3 kgr. 050. Vaccination au B. C. G. dans des conditions normales. L'enfant est nourrie au sein pendant deux mois, puis au lait Nestlé, elle est actuellement au lait de vache ordinaire. Depuis sa naissance l'enfant vomit fréquemment ; son poids cependant augmente d'une façon régulière.

Depuis l'âge de 2 mois elle présente dans chaque région sous-maxillaire une petite grosseur, plus marquée à gauche qu'à droite. Ces petites grosseurs, très discrètes au début, augmentent lentement de volume ; c'est pour ce fait que les parents viennent consulter le 23 mai 1930.

Antécédents héréditaires : La mère est bien portante. Le père a eu en avril 1929 une pleurésie ; un examen de crachats fait à ce moment

a été négatif. Il tousse de temps en temps, mais son état général est bon.

Premier examen (23 mai 1930). L'enfant, âgée de 6 mois et demi, a un bon aspect général. Elle pèse 6 kgr. 930. Dans la région sous-maxillaire gauche, on constate la présence d'un ganglion de la grosseur d'une noisette, non douloureux et roulant sous le doigt. A droite on perçoit un ganglion plus petit.

La cuti-réaction est fortement positive.

Nous réglons le régime alimentaire et nous prescrivons un traitement de phosphate et carbonate de chaux.

Nous revoyons l'enfant le 8 octobre. L'état général est bon (poids : 8 kgr. 670). L'adénite gauche a un peu grossi et semble commencer à se ramollir.

Le 15 novembre 1930, poids 8 kgr. 770. Les signes locaux ne se sont guère modifiés : la peau est cependant nettement rose.

En novembre, nous sommes amené à ponctionner l'adénite gauche ramollie. Nous retirons quelques gouttes de pus épais.

En décembre 1930, le pus s'étant reformé, nous pratiquons une deuxième ponction. L'adénite droite étant ramollie est également ponctionnée. Le pus qui est prélevé est adressé à MM. Boquet et Nègre pour examen.

Les suites sont simples. La cicatrisation se fait en quinze jours à trois semaines.

Nous revoyons l'enfant à plusieurs reprises, depuis ce moment sa croissance se poursuit normalement. Elle est actuellement âgée de 18 mois, pèse 10 kgr. 400 ; son aspect général est excellent. Les cicatrices des deux adénites sont souples et ne sont guère apparentes.

Deux radiographies du thorax ont été faites (octobre 1930, mai 1931) ; elles ne révèlent rien d'anormal.

Le pus des deux adénites droite et gauche est prélevé aseptiquement par ponction. Nous le confions pour examen à MM. Boquet et Nègre qui ont bien voulu l'examiner au laboratoire de M. Calmette et nous donner le résultat de leurs récherches. Nous tenons à les en remercier très vivement.

1° *Pus de l'adénite droite.* — Examen direct : aucun germe n'est décelable.

Ensemencement sur milieu Petroff : négatif pour bacilles acido-résistants ou autres germes.

Inoculation : 4 cobayes sont inoculés (sous la peau). Ils meurent spontanément d'infections intercurrentes 10 jours, 16 jours, 3 mois, 3 mois après l'inoculation.

L'autopsie ne révèle aucune lésion tuberculeuse. On ne trouve pas de bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions inguinaux qui sont normaux, sauf un d'entre eux qui est légèrement hypertrophié.

2° *Pus de l'adénite gauche.* — Examen direct: aucun bacille acido-résistant n'est décelable.

Ensemencement sur Petroff négatif.

Inoculation: 5 cobayes sont inoculés. Ils meurent 17 jours, 27 jours, 33 jours, 37 jours, 50 jours après l'inoculation d'infections intercurrentes.

L'autopsie ne révèle aucune lésion chez trois d'entre eux. Pour les autres on fait les constatations suivantes:

Un cobaye (n° 1) présente deux ganglions légèrement hypertrophiés dans lesquels on décèle la présence de quelques bacilles acido-résistants. Au point d'inoculation se voit un petit abcès dans lequel on ne décèle pas de bacille acido-résistant.

Un autre cobaye (n° 4) a également des ganglions inguinaux légèrement hypertrophiés dans lesquels on met en évidence quelques bacilles acido-résistants.

En résumé, aucun des 9 cobayes inoculés ne meurt de tuberculose. Les ganglions lombaires, les viscères abdominaux, les poumons, les ganglions médiastinaux étaient indemnes de toute lésion tuberculeuse. Chez deux d'entre eux on constate la présence dans les ganglions inguinaux de quelques bacilles acido-résistants non virulents pour le cobaye.

En résumé, une enfant présente à l'âge de 13 mois une adénite cervicale bilatérale suppurée, ayant l'aspect clinique d'une adénite tuberculeuse.

Il ne s'agit certainement pas d'une adénite à microbes pyogènes banaux; outre les arguments cliniques, les arguments bactériologiques le prouvent.

S'agit-il d'une adénite tuberculeuse? Si l'aspect clinique des lésions est celui des lésions tuberculeuses, nous sommes un peu surpris de voir que le début de l'hypertrophie ganglionnaire date de l'âge de 2 mois. Il faudrait supposer une contamination tuberculeuse très précoce et une évolution précoce vers la scrofule qui sort des cas habituels.

Mais la discussion clinique seule ne nous permet pas de conclure.

Le résultat des examens de laboratoire est de première importance pour le diagnostic.

D'une part, le pus inoculé au cobaye s'est révélé avirulent. Aucun des 9 cobayes inoculés n'est mort de tuberculose. Or l'inoculation au cobaye de pus tuberculeux authentique tuberculise pratiquement toujours l'animal. Nous nous croyons donc en droit de conclure que le pus des adénites en question ne contenait pas le bacille de Koch ordinaire.

D'autre part, les ganglions inguinaux de deux cobayes contenaient des bacilles acido-résistants.

Il est logique de conclure qu'il s'agissait de B. C. G.

Il est possible que le B. C. G. ait été absorbé par les premières voies digestives au moment de la vaccination, qu'il se soit cantonné et qu'il ait proliféré dans les ganglions cervicaux et que le processus ait abouti à la suppuration.

Une autre explication est possible : M. Calmette, qui a bien voulu nous donner son avis sur ce cas, nous a donné l'interprétation suivante : l'enfant a dû absorber quelques bacilles de Koch virulents peu après que l'immunité se fut établie ; on peut supposer que ces bacilles pénétrant dans un ganglion en état d'immunité ont provoqué un phénomène de Koch local, à la suite duquel ils ont été détruits; le pus s'étant formé, on a pu mettre en évidence ultérieurement quelques rares B. C. G. qui s'étaient maintenus dans le tissu ganglionnaire.

Nous ne sommes pas qualifiés personnellement pour confirmer ou infirmer cette opinion; mais il nous a semblé qu'il était important de la faire connaître ici.

Nous avons fait quelques recherches bibliographiques, fort incomplètes d'ailleurs. Nous n'avons trouvé qu'un seul cas assez étroitement analogue au nôtre.

MM. Radossarlievitch (1) et ses collaborateurs ont observé un enfant, vacciné au B. C. G. à sa naissance, présentant, six mois après, une adénite cervicale suppurée à évolution lente, dans le pus de laquelle ils ont mis en évidence, à l'examen direct, des

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1931.

bacilles acido-résistants; mais l'inoculation au cobaye a été négative. Les auteurs concluent qu'il s'agit du B. C. G.

MM. Weill-Hallé et Turpin (1) ont rapporté un cas d'adénite cervicale suppurée; l'examen du pus ne révélait pas de bacilles à l'examen direct; le pus s'est montré avirulent pour 5 cobayes inoculés ; aucun bacille acido-résistant n'a été mis en évidence.

Les auteurs ne présentent pas de conclusion ferme pour ce cas.

Dans les observations de M. Tixier (2), de MM. Huber et Enachesco (3), l'histoire clinique de l'adénite cervicale était analogue à celle de notre cas, mais des bacilles acido-résistants n'ont pas été mis en évidence dans le pus.

Nous pouvons également rappeler l'observation de MM. Léon Bernard, Debré et Lelong (4) qui ont trouvé, à l'autopsie d'un enfant mort d'une affection non tuberculeuse, des ganglions mésentériques caséeux contenant des bacilles acido-résistants; il s'agissait, disent les auteurs, d'un caséum mort en quelque sorte, car son inoculation à de nombreux cobayes n'a, en aucun cas, tuberculisé l'animal.

Nous désirons insister, en terminant :

1° Sur le fait qu'il faut inoculer un assez grand nombre de cobayes avant de conclure qu'un pus avirulent ne contient pas de B. C. G.;

2° Sur le fait que notre observation tire une partie de son intérêt de sa rareté et qu'elle ne doit en aucune façon être interprétée dans un sens défavorable à la méthode de vaccination par le B. C. G.

Discussion : M. Nobécourt. — Chez des enfants ayant ingéré du B. C. G. après la naissance, je n'ai pas observé d'adénite caséeuse du cou. Mais à l'autopsie, j'ai rencontré deux fois des ganglions caséeux profonds.

(1) *Presse médicale*, 11 septembre 1929.
(2) *Soc. de Pédiatrie*, 20 novembre 1928.
(3) *Soc. de Pédiatrie*, 18 juin 1929.
(4) *Annales de médecine*, avril 1929.

Un bébé meurt à 8 mois. Nous trouvons au hile pulmonaire trois ganglions ; un d'eux est caséeux ; le caséum contient de nombreux bacilles acido-résistants et ne tuberculise pas le cobaye. D'autre part, on découvre des petits gauglions d'apparence banale dans le mésentère et au hile de la rate ; ils sont inoculés à un cobaye ; celui-ci meurt au bout de trois mois avec une tuberculose généralisée.

Un enfant meurt à 5 mois et demi. Les ganglions du médiastin ne présentent pas de lésions tuberculeuses macroscopiques ou microscopiques. Le mésentère contient des gros ganglions ; un d'eux se montre caséeux à la coupe ; ce gauglion caséeux est inoculé à un cobaye ; celui-ci, sacrifié au bout de 48 jours, ne présente pas de lésions, sa rate est inoculée à un autre cobaye qui, sacrifié au bout de 9 mois, est également sain. Cette observation se trouve dans un mémoire publié avec M. Kaplan, dans les *Archives de médecine des enfants*, d'octobre 1929.

Pyopneumothorax putride insidieux chez un jeune enfant.

Par M. Ferru (de Poitiers), (présenté par M. Cathala).

En rapportant l'observation qui va suivre, je désire simplement attirer l'attention sur une question de pathologie infantile qui n'a pas toujours sa place dans les traités modernes, et qui mérite sans doute plus d'égards.

Il est classique, en effet, de considérer le pyopneumothorax comme une affection rare chez les enfants, et de diagnostic particulièrement difficile. Dans une thèse qui date de 1897, et qui est consacrée au « pneumothorax chez l'enfant », Mlle de Chrzanowska a rassemblé 31 observations parmi lesquelles il n'y a que 5 pyopneumothorax, dont 2 putrides seulement.

Depuis cette époque, où la complication pulmonaire ne pouvait être reconnue que par l'examen clinique et constituait même souvent une surprise d'autopsie, la radiologie est venue à notre aide avec des signes plus caractéristiques. Grâce à elle, il

doit être possible d'apporter aujourd'hui un correctif à la notion classique, qui reste vraie dans l'ensemble, et d'opposer plus précocement au pyopneumothorax un traitement chirurgical susceptible de diminuer la gravité du pronostic.

Observation. — L'enfant *Yves B...*, âgé de 3 ans et demi, est amené à mon cabinet le 13 juillet 1929, pour de la « faiblesse générale ». Ses parents disent qu'il a toujours été « un peu délicat », mais qu'il est surtout fatigué depuis sa coqueluche.

En réalité, cet enfant a de bons antécédents. Il est né à terme, pesant 3 kgr. 750 ; il a été nourri au sein, a eu ses premières dents à 8 mois et fait ses premiers pas à 1 an. Il a une petite sœur de 19 mois, très bien portante, et des parents robustes, ne connaissant aucun cas de tuberculose dans la famille.

Mais il a eu en janvier une forte coqueluche, dont il ne semble pas s'être bien remis.

Sa température, en particulier, n'est jamais revenue tout à fait à la normale.

En avril, il aurait « eu de l'eau dans le côté droit ». Du moins, le médecin traitant a fait mettre à la base du poumon le petit vésicatoire qui est toujours très en vogue à la campagne. Je n'ai pas pu préciser si l'enfant avait eu réellement un épanchement à ce moment, ou si les parents avaient, selon l'usage, pris la sérosité du vésicatoire pour du liquide venant nécessairement de la plèvre. Il n'est pas douteux, en tout cas, qu'à cette date au moins remonte le début du syndrome pleural, qui devait être précisé par la suite.

L'état du petit malade s'améliore lentement. Mais la convalescence n'est pas franche, et, malgré un changement d'air, l'appétit ne revient pas, la gaîté non plus. L'enfant ne demande pas à jouer, il respire vite, et, assez souvent, il tousse et vomit même des glaires. La nuit, pourtant, il est relativement calme. Enfin il a beaucoup maigri, et sa température rectale se maintient au voisinage de 38° (37°,6 le matin, 38°,2 le soir, en moyenne).

A l'examen, ce qui frappe tout d'abord c'est le teint pâle et plombé de l'enfant, dont les conjonctives sont bleutées et le regard anxieux.

La maigreur s'accuse par la fonte des masses musculaires et les reliefs du squelette sous les téguments flasques.

La voix est brève, la respiration courte, avec une dyspnée à 56 par minute, et une tachycardie dont le chiffre exact n'a pas été noté.

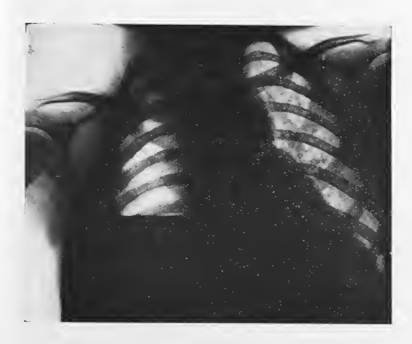
Les signes thoraciques sont limités au côté droit.

En arrière, il existe à la base, sur une étendue de 4 travers de doigt,

une zone de matité franche, hydrique, avec abolition du murmure vésiculaire et pectoriloquie aphone.

Au-dessus, la sonorité paraît plutôt diminuée qu'augmentée, et l'on perçoit un souffle expiratoire, doux, inconstant.

En avant, la sonorité me paraît également diminuée, et je mets le silence respiratoire sur le compte d'un épanchement probablement important, comme semblent en témoigner un léger abaissement du foie et un refoulement du cœur vers la gauche.



Il me paraît tout naturel de conclure, sur l'ensemble de ce tableau clinique, que l'enfant fait une pleurésie droite, développée dans la convalescence d'une coqueluche sévère, et dont la nature tuberculeuse est infiniment probable.

J'insiste auprès des parents pour compléter l'examen clinique par un examen radiologique.

Cet examen est fait par le docteur Ducellier, qui décrit :

« *A droite.* — Paralysie diaphragmatique.

« Épanchement pleurétique de la grande cavité à niveau absolument horizontal, très mobile, remontant à 5 cm. environ au-dessus du diaphragme. Opacité très uniforme.

« Au-dessus: hémithorax extrêmement clair, poumon invisible. Pneumothorax.

« Foie de dimensions normales.

« *A gauche.* — Infiltration nette du hile et très largement de son pourtour: mélange de petits grains scléro-calcaires surtout nombreux au centre, et de grains plus transparents et plus jeunes surtout nombreux à la périphérie. »

Il me faut donc rectifier le diagnostic clinique et conclure à un hydropneumothorax, sous réserve d'une ponction, que je ne crois pas pouvoir faire à mon cabinet.

Je conseille aux parents, qui habitent à 60 km., de rentrer chez eux et de mettre leur médecin au courant de la consultation, pour que je puisse lui faire part de nos constatations.

Six jours plus tard, je suis appelé en consultation auprès de l'enfant et je décide, avec le médecin traitant, de faire une ponction exploratrice.

A notre grande surprise, je retire un liquide brun, horriblement fétide, qui impose le diagnostic de pyopneumothorax putride, en attendant les précisions du laboratoire.

L'indication opératoire me paraît formelle et, le soir même — 19 juillet — mon collègue Foucault pratique, sous anesthésie locale, une pleurotomie qui permet d'évacuer environ 3/4 de litre de pus brun, sphacélique.

L'examen bactériologique est pratiqué par le docteur Brégeon.

La coloration de Gram montre des streptocoques et de gros bacilles Gram + présentant une spore à une de leurs extrémités. Le Ziehl montre des bacilles acido-résistants mais non alcoolo-résistants. Les cultures en gélose de Veillon donnent quelques colonies lenticulaires de gros bacilles immobiles Gram + perfringens).

Cependant l'état s'améliore très rapidement. La température baisse, l'enfant retrouve peu à peu sa gaîté, son appétit, et prend meilleur teint. Il peut quitter la maison de santé au bout de 20 jours et paraît en très bonne voie de guérison.

Malheureusement, les parents, ravis d'un tel succès, imposent à l'enfant d'inutiles fatigues : le soir même du retour à la maison, ils le promènent dans toute la famille. Très rapidement la fièvre se rallume, l'appétit disparaît, les vomissements reprennent et les parents, affolés, ramènent l'enfant à la clinique, où il meurt en 48 heures d'une crise d'asystolie aiguë.

La fin lamentable de cette histoire clinique paraît confirmer la gravité bien connue de tout épanchement putride, même

opéré, encore que les deux cas rapportés dans la thèse précitée aient guéri.

Toutefois, il ne semble pas que la mort doive être considérée ici comme un échec thérapeutique mais plutôt comme une complication due à une fatigue insolite, imposée à un cœur déjà surmené par une longue maladie.

C'est en plus de 6 mois, en effet, que l'évolution s'est faite, vraisemblablement en 3 étapes : une coqueluche assez sévère, d'abord, une broncho-pneumonie subaiguë ensuite, et enfin un pyo-pneumothorax putride réalisé probablement par la rupture dans la plèvre d'un petit abcès lobulaire sous-pleural. L'absence d'autopsie ne permet pas de préciser davantage et de confirmer cette pathogénie d'ailleurs classique.

Mais il faut souligner l'allure particulièrement insidieuse de la complication pleurale, qui, malgré la nature putride de l'épanchement, a réalisé une de ces formes occultes de pyopneumothorax signalées par le professeur Nobécourt dans une leçon récente.

Aussi, ne saurait-on trop insister sur la valeur d'un examen radiologique précoce pour établir le diagnostic d'épanchement hydro-aérique, dont la nature est précisée par la ponction exploratrice et par l'examen bactériologique.

De la sorte, le pyopneumothorax sera reconnu plus souvent, et surtout plus tôt, ce qui permettra d'intervenir chirurgicalement, à un moment où la résistance du malade peut encore compter comme facteur essentiel de guérison.

La gravité du pronostic et l'urgence de la décision à prendre suffisent à légitimer une meilleure place dans les traités de pathologie infantile, pour une affection qui serait sans doute moins rare qu'on ne le dit, si l'on pensait davantage à la rechercher cliniquement et surtout radiologiquement.

La méningite aiguë à bacilles de Pfeiffer.

Par le docteur Taillens, professeur de clinique infantile
à l'Université de Lausanne.

Le 21 février 1931, entre dans mon service une fillette de 2 ans, avec l'histoire suivante. Le père est laitier dans un village du canton ; les deux parents, les quatre grands-parents et un frère de 4 ans sont en bonne santé. Il n'y a pas eu de cas de grippe dans l'entourage depuis bien des semaines. Aucune maladie antérieure. Bien portante jusqu'au 16 février, la fillette présente ce jour-là des vomissements ; le 17, la fièvre apparaît ; le 18, l'enfant est somnolente ; le 19, elle dort tout le jour. Le 20, on appelle un médecin, qui, trouvant de la raideur de la nuque, pense à une affection méningée et fait une ponction lombaire ; constatant que le liquide céphalo-rachidien est trouble, il nous envoie la fillette d'urgence.

A son arrivée à l'hôpital, la petite malade est dans l'état suivant : bonne nutrition ; la peau et les muqueuses sont bien colorées ; l'enfant a l'esprit clair et comprend bien tout ce qu'on lui dit ; elle ne se plaint pas et se tient parfaitement tranquille dans son lit ; son petit visage exprime un peu d'angoisse et de douleur ; ce n'est que lorsqu'on veut l'examiner qu'elle pleure. Les nerfs craniens sont normaux ; pas de paralysie. Tous les réflexes, oculaires, tendineux, cutanés abdominaux et plantaires sont normaux. Cœur et poumons sont normaux ; on ne trouve en particulier aucun catarrhe quelconque du rhino-pharynx ; abdomen normal.

Quand on veut fléchir la tête sur le tronc, on constate un peu de raideur de la nuque, mais cette raideur n'est cependant pas très marquée ; c'est ainsi qu'en faisant cette recherche, on ne soulève pas le corps entier, comme cela se produit parfois dans les méningites cérébro-spinales. Les jambes relevées présentent aussi de la raideur, mais encore moins accentuée qu'à la nuque.

Urines normales, selles normales ne présentant ni parasites ni œufs.

La raie méningitique est facile à produire.

Comme il s'agit incontestablement d'un état méningitique, une ponction lombaire est immédiatement faite ; la pression initiale du liquide céphalo-rachidien est de 37 cm.; elle est ramenée à 15 cm. par prélèvement de 20 cmc. d'un liquide légèrement trouble ; 10 cmc. de sérum antiméningococcique sont de suite injectés dans le rachis ; on en met autant sous la peau.

Ce liquide céphalo-rachidien renferme 550 cellules blanches par mi -

limètre cube, dont 67 p. 100 de polynucléaires ; le cinquième de ceux-ci environ est dégénéré. Le 33 p. 100 restant est constitué par des lymphocytes. On ne trouve pas de méningocoques ; par contre, le professeur Galli-Valerio, professeur d'hygiène et de parasitologie à l'Université, qui a bien voulu examiner le liquide ponctionné, y a constaté et identifié le bacille de Pfeiffer.

A treize reprises différentes, chaque jour ou chaque deux jours, une ponction lombaire a été pratiquée ; la pression est toujours élevée, variant entre 20 à 57 cm. d'eau ; le nombre des cellules blanches y contenues oscille entre 120 et 1.390 ; une seule fois, il fut de 4.120. Ces cellules blanches sont en majorité, soit dans une proportion de 62 à 85 p. 100, des polynucléaires ; lors des premières ponctions, les polynucléaires étaient dégénérés dans une proportion de 1 sur 2 ou 3 ; puis cette proportion diminua de plus en plus, si bien que, dans les liquides des quatre dernières ponctions, elle devint nulle.

L'analyse chimique a chaque fois donné, comme on pouvait s'y attendre, une augmentation de la sérine, celle-ci allant de 0,26 à 0,50 ; une diminution du glucose, celui-ci variant entre des traces indosables et 0,43 ; la quantité de chlorure de soude oscilla entre 6 et 6 gr. 66.

Le fond de l'œil, examiné par l'oculiste, ne présenta rien de spécial, sinon un très léger œdème papillaire ; muscles oculaires intacts.

N'ayant aucun traitement spécifique à ma disposition, j'ai fait faire à chacune des six premières ponctions lombaires une injection de 10 cmc. de sérum antiméningococcique ; ensuite, on injecta, en solution salée physiologique et successivement, 1 cmc. de gonacrine à 1 sur 50.000, 2 cmc. de gonacrine à 1 sur 40.000, encore 2 cmc. de gonacrine à 1 sur 40.000, 4 cmc. de gonacrine à 1 sur 40.000, 2 cmc. de trypaflavine à 1 sur 20.000.

L'évolution de la maladie fut irrégulière ; après la 7e et 8e ponction lombaire, il y eut une sérieuse amélioration ; la raideur diminua beaucoup, la température descendit, l'enfant s'alimenta plus facilement. Cette amélioration ne dura que peu de jours, après quoi la fièvre reprit plus élevée, la raideur augmenta ; de plus en plus, le sensorium devint obnubilé et l'alimentation difficile. Voyant cette aggravation, les parents voulurent à tout prix reprendre leur enfant et celle-ci mourut à domicile, trois jours plus tard. L'autopsie ne put donc pas être pratiquée.

* * *

La méningite cérébro-spinale à bacilles de Pfeiffer est une maladie rare ; il est cependant possible qu'elle soit peut-être plus

fréquente qu'il ne paraît à première vue, car il semble qu'elle doit passer souvent inaperçue. Quoi qu'il en soit, elle vient en dernier rang parmi les méningites cérébro-spinales, ainsi qu'en témoigne la statistique suivante, due à Neal (1) :

Méningites à	méningocoques	541 cas
—	pneumocoques	61 —
—	streptocoques	49 —
—	bacilles de Pfeiffer	32 —

Cette dernière occupe donc le quatrième rang et représente dans l'ensemble, le 4,7 p. 100 des cas.

Un autre point mérite d'être relevé ; la méningite cérébro-spinale à bacilles de Pfeiffer est une maladie de la petite enfance ; le 79 p. 100 des cas publiés concerne des enfants âgés de 0 à 2 ans ; elle est, au-dessus de cet âge, de plus en plus rare pour devenir tout à fait exceptionnelle chez l'adulte. C'est en partie sans doute cette prédilection pour le très jeune âge qui donne à cette maladie sa gravité ; d'après les auteurs qui ont relevé les cas parus, la mortalité générale serait de 92 p. 100 environ ; chez les nourrissons seuls, elle serait de 97 p. 100. D'après la statistique de Rivers (2), du Hariet Lane Home de Baltimore, statistique qui repose sur 220 cas, dont 23 personnels, il n'y eut que 17 cas de guérison ; de ces 17 cas, 12 étaient ceux d'enfants ayant 2 ans et davantage. Ce n'est du reste pas seulement chez l'homme que cette infection méningée est grave, car injecté aux animaux de laboratoire, le bacille de Pfeiffer récolté dans le liquide céphalo-rachidien des méningitiques entraîne la mort 97 fois sur 100.

Chose curieuse et contraire à ce que l'on pourrait *a priori* supposer, les suppurations méningées à bacilles de Pfeiffer sont le plus souvent sans rapport avec les épidémies de grippe ou d'influenza ou avec des cas de ces maladies dans l'entourage ; peut-être l'affection est-elle due à des porteurs de germes. C'est ce qui a fait dire à Rivers que cette maladie devait être causée par une race spéciale de bacilles de Pfeiffer.

(1) *Arch. of pediatr. New-York*, 1921.
(2) *Americ. Journ. of dis. of children*, 1922.

Le début de la méningite cérébro-spinale à bacilles de Pfeiffer n'a rien de spécial, si on le compare à celui des autres infections des méninges ; il est brusque, accompagné de convulsions et de vomissements ; la fièvre s'allume et parfois reste, pendant tout le cours de là maladie, moyenne (37°,5 à 38°) ou au contraire très élevée (40° et au-dessus) ; les raideurs s'installent, l'enfant se met parfois en chien de fusil, en un mot le tableau méningé devient complet : dermographisme, agitation, cris aigus, etc. Chez les tout petits, on signale, en général, de la somnolence et une fontanelle bombée et tendue. On a parfois relevé des symptômes oculaires, tels que le strabisme, ou de la paralysie faciale.

Tout ceci peut évoluer à la façon d'une infection méningée primaire, sans aucune affection précédente, sans même aucun symptôme antérieur, même léger ; dans quelques cas, par contre, on a cité du catarrhe du nez ou de la gorge ayant précédé la maladie, montrant ainsi que les voies respiratoires supérieures avaient servi de porte d'entrée à l'agent infectieux.

Tous ces symptômes peuvent se retrouver dans toutes les suppurations méningées, aussi le diagnostic de la méningite à bacilles de Pfeiffer est-il impossible cliniquement ; on pourrait tout au plus le soupçonner, lorsqu'on constate le tableau d'une méningite cérébro-spinale, avec, en même temps, uue raideur de la nuque et surtout des jambes moins marquée que ce qu'on s'attendrait à trouver ; ce fut le cas chez notre petite malade. Il semble aussi que le sensorium reste plus longtemps intact que dans la cérébro-spinale à méningocoque. Ce sont là les seules particularités cliniques qu'on puisse relever en faveur de la méningite à bacilles de Pfeiffer : comme elles sont peu marquées et que, d'autre part, elles peuvent manquer, on reconnaîtra que le diagnostic clinique est impossible.

C'est la ponction lombaire qui seule est capable de préciser les choses ; elle donne un liquide hypertendu, plus ou moins trouble, mais rarement purulent. L'examen microscopique y montre d'abondantes cellules blanches, dont le nombre total varie, suivant les observations publiées et suivant la nôtre, entre 120 et 150 et plusieurs milliers ; ces cellules blanches sont en grande

majorité des polynucléaires ; ceux-ci représentent le 62 à 94 p. 100, le restant étant formé par des lymphocytes; les polynucléaires sont plus ou moins dégénérés, mais dans une proportion bien plus faible que dans la méningite à méningocoques. L'examen bactériologique enfin nous montre en premier lieu l'absence de coques (méningo, strepto et pneumo) et en second lieu la présence de bacilles de Pfeiffer, ce que la culture confirme.

L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien donne: 1° augmentation de l'albumine, la quantité de celle-ci pouvant varier entre 0,30 et 8,0 p. 1.000; 2° diminution du sucre, qui peut ne subsister qu'à l'état de traces indosables.

Le traitement de la méningite cérébro-spinale à bacilles de Pfeiffer ne peut être que symptomatique : ponctions lombaires, bains chauds, etc... ; aucune thérapeutique spécifique n'existe. On a recommandé l'injection intra-rachidienne de sérum de convalescent de grippe ou même de sérum normal ; quelques auteurs l'ont pratiquée, mais aucune observation n'est concluante. Chez notre petite malade, nous avons d'abord utilisé le sérum antiméningococcique, estimant que, à défaut d'action spécifique, ce sérum pourrait être utile par l'apport d'anticorps; puis, l'insuccès de ce procédé ayant été constaté, nous avons essayé la gonacrine et la trypaflavine, dont l'efficacité a été parfois démontrée dans les infections méningées. Le même résultat négatif fut observé et, conformément à la règle, la mort survint.

Discussion : M. Nobécourt. — Comme le fait remarquer fort justement M. Taillens, les méningites à bacilles de Pfeiffer ne sont pas rares. J'en ai présenté récemment un cas dans ma leçon du 20 décembre, qui sera publiée bientôt par le *Concours médical*, et à propos de ce malade j'en ai relaté plusieurs autres cas observés durant ces dernières années.

La fréquence des méningites à bacilles de Pfeiffer par rapport aux méningites dues aux pneumocoques et aux steptocoques varie suivant les statistiques ; elles sont souvent aussi et même un peu plus fréquentes que les méningites à pneumocoques.

Leurs caractères cliniques sont très divers et ne permettent

guère de les individualiser. Le liquide céphalo-rachidien ne présente guère de modifications particulières, qui le différencient de celui des autres méningites aiguës. Quant au bacille de Pfeiffer, il constitue un groupe qui comprend d'assez nombreuses variétés; on peut s'en rendre compte par la lecture du mémoire que lui a consacré M. Dujarric de la Rivière. En ce qui concerne plus spécialement les germes trouvés dans les méningites, notre collègue le professeur Cohen, de Bruxelles, a décrit un microbe qui porte le nom de bacille de Cohen; d'après lui, il se différencierait du bacille de Pfeiffer parce qu'il détermine chez le cobaye et le lapin des septicémies mortelles, et, d'autre part, parce qu'il peut être obtenu, chez le malade, par hémoculture.

M. Julien Marie. — Nous partageons l'opinion de M. Taillens, qui insiste sur l'extrême gravité de la méningite à bacilles de Pfeiffer du nourrisson et sur l'absence de toute thérapeutique. Sa communication nous incite cependant à rappeler que nous avons rapporté avec notre ami Prétet, à la séance de novembre 1927 de la Société de Pédiatrie de Paris, l'observation d'un enfant de 20 mois, atteint de méningite purulente à bacille de Pfeiffer, que nous avons eu l'exceptionnelle fortune de voir guérir après bactériothérapie intra-rachidienne.

C'est le lendemain de la première injection intra-rachidienne d'un centicube d'une émulsion de bacilles de Pfeiffer, tués à 56°, que nous avons obtenu une chute thermique, alors que depuis 15 jours déjà, la température persistait autour de 39°. Trois nouvelles injections intra-rachidiennes entraînèrent l'apyrexie définitive et la guérison clinique et biologique.

Cet enfant revu à plusieurs reprises en 1929 et en 1930 ne présente aucune séquelle de sa méningite. Nous ne nous cachons pas tout ce qu'une telle guérison a d'exceptionnel. Nous n'ignorons pas que la bactériothérapie intra-rachidienne fut tentée bien avant nous et nous connaissons plusieurs observations postérieures à la nôtre où l'effet thérapeutique fut absolument nul. Nous pouvons cependant affirmer que dans notre observation, le bacille de Pfeiffer fut identifié bactériologiquement d'une

manière absolue au laboratoire de M. Legroux, à l'Institut Pasteur, et qu'il fut cultivé très facilement sur les milieux au sang et sur les milieux gélose-extrait globulaire et non seulement lors de la première ponction lombaire ,mais également à plusieurs reprises lors des ponctions ultérieures. Nous pouvons affirmer également que notre petit malade a guéri complètement de sa méningite suppurée. Il nous semble donc, étant donné la pénurie de nos moyens thérapeutiques, qu'il n'y a aucun risque à recourir systématiquement à la bactériothérapie intra-rachidienne spécifique dans de semblables cas : peut-être certaines méningites, déterminées par des variétés moins virulentes de ce germe, ou évoluant sur un terrain plus résistant, n'attendent-elles que cette sorte de choc intra-rachidien répété pour aboutir finalement à la guérison.

Quelques essais sur « la fièvre de lait sec » et sa physio-pathogénie.

Par MM. P. Lereboullet, Robert Debré, Marcel Lelong et J. Chabrun.

L'existence d'une fièvre de lait sec est maintenant admise par tous les pédiatres, mais la physio-pathogénie d'un pareil syndrome reste en grande partie mystérieuse. Aussi rapporterons-nous un certain nombre d'études poursuivies sur ce sujet. L'enfant que nous avons pu suivre a été d'abord examiné dans un des centres du Placement Familial des Tout-Petits en Sologne, puis dans le service de l'un de nous à l'Hospice des Enfants-Assistés.

Du... Pierre est né le 24 septembre 1929 pesant 3.150 gr. Son père est bien portant. Sa mère est tuberculeuse depuis 3 ans. A la naissance, il est séparé immédiatement de sa mère et reçoit du vaccin B. C. G. Il est ensuite transporté dans un des Centres d'élevage du Placement Familial des Tout-Petits en Sologne. Là, il est nourri d'abord au babeurre, puis à l'âge de 4 mois au lait sec. Un mois après

l'application de ce dernier régime, la température s'élève à 39°. Cet état fébrile, caractérisé par des oscillations très irrégulières, reste, au début, inexpliqué malgré toutes les investigations faites habituellement en pareil cas. La cuti-réaction tuberculinique est positive mais très faible, comme on peut le voir chez les nourrissons vaccinés au B.C. G., et n'indique en aucune façon l'existence d'une tuberculose évolutive; les clichés radiographiques du poumon et du médiastin sont rigoureusement normaux. L'examen du rhino-pharynx et des oreilles sont négatifs de même que celui des urines Comme la température persiste pendant trois mois avec les mêmes caractères, la « fièvre de lait sec » est soupçonnée et l'enfant est mis en observation le 25 avril 1930 à l'Hospice des Enfants-Assistés. Il est alors âgé de 7 mois, pesant 5.2 0 gr. L'examen clinique le plus minutieux est entièrement négatif et quelques jours suffisent à faire la preuve qu'il s'agit bien d'un cas de fièvre de lait sec, la température tombant dès que cette alimentation est supprimée et restant normale aussi longtemps qu'il n'est pas donné de lait sec.

Cette preuve faite, nous avons institué les essais suivants, parfaitement inoffensifs, pour tâcher de nous rendre compte du déterminisme du phénomène chez cet enfant.

Essai n° 1. — *Influence comparée de laits secs de différentes marques sur la température de l'enfant.*

A l'enfant apyrétique chaque fois qu'il ne reçoit pas de lait sec, on donne successivement trois laits secs de marques différentes, D, G et A.

a) Avec le lait D., la température atteint au bout de six jours 38°,4 et 39°, puis 38°,3 et 38°,5 le 7°, pour arriver à 40° le matin du 8° jour de l'expérience. A ce moment, on cesse l'expérience et dès le lendemain matin, la température redescend à 37°,6 ;

b) L'enfant est laissé pendant 6 jours au lait condensé, pendant lesquels il est apyrétique. Puis on donne pendant 8 jours du lait sec de la marque G. Dès le 3° jour après l'institution de ce régime, la température monte à 38°,7 et oscille irrégulièrement entre 37°,6 et 39°,4, mais dès qu'on remplace le lait sec par du lait condensé, la température tombe pour se fixer à

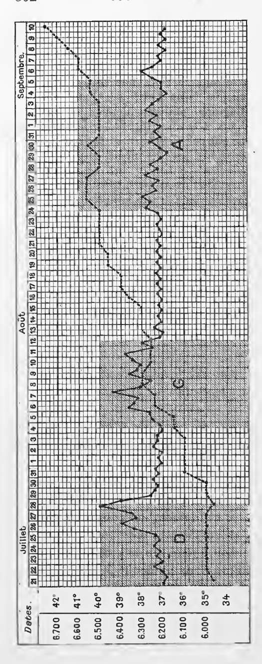


Fig. 1. — Comparaison de différents laits secs.

37°. Pendant ces deux expériences (du 21 juillet au 12 août) le poids passe de 6.000 gr. à 6.300 gr.;

c) Le 24 août, l'enfant pesant 6.500 gr., on remplace le lait condensé par une troisième sorte de lait sec, le lait sec de la marque A, et on continue ce régime durant 11 jours pendant lesquels la température ne reste pas normale : elle décrit des oscillations irrégulières entre 36°,8 et 38°, mais ne dépasse pas 38°. Parallèlement le poids passe à 6.550 gr.

Ces trois essais nous semblent autoriser les conclusions suivantes : il n'y a pas de différence essentielle dans les réactions du nourrisson lorsqu'on lui ad-

ministre comme régime exclusif l'un ou l'autre des trois laits secs choisis par nous; dans les trois expériences la mise au lait sec exerce une action nette sur la température et provoque l'hyperthermie. Toutefois, il y a des inégalités entreces laits secs : tandis qu'avec les laits D et G on obtient une hyperthermie très élevée, pouvant dépasser 39° et même 40°, avec le lait A, on obtient un tracé un peu irrégulier certes, mais dont le point culminant ne dépasse pas 38°.

ESSAI N° II. — *Influence comparée sur la température : 1° du petit lait ; 2° du coagulum, résidu de la préparation du petit lait.*

Nous avons voulu savoir, alors que le lait sec en entier était pyrétogène, quelle action avait sur la courbe de température l'ingestion isolée soit du petit lait préparé avec ce lait, soit de la portion du lait qui reste après préparation du petit lait. Or, nous n'avons constaté de fièvre dans aucun de ces deux cas.

Le petit lait de lait sec a été fabriqué selon le procédé de Moll (1), procédé au Calcia. On reconstitue d'abord 1 litre de lait liquide avec les proportions usuelles de poudre de lait nécessaire et d'eau. Ce lait est écrémé et chauffé. Avant l'ébullition on ajoute 5 gr. de lactate de chaux. Dès que le lait bout, il se coagule ; le petit lait est obtenu par tamisage. C'est un liquide clair qui, selon Moll, ne contiendrait que 3 gr. de protéine pour 1.000. Une analyse pratiquée par M. Detrois, chef de laboratoire de la Clinique, nous a montré qu'un litre de petit lait ainsi obtenu avec la poudre de lait de la marque D contient 48 gr. 40 de lactose et 1 gr. 80 de beurre.

Le nourrisson a reçu le régime suivant : 6 bouillies de farine de soja et de crème de riz préparées chacune avec 150 gr. de ce petit lait. La quantité consommée chaque jour par l'enfant a varié de 590 gr. à 895 gr. Ce régime a été poursuivi pendant

(1) MOLL, *Revue française de Pédiatrie*, 1930, n° 2, p. 180.

11 jours; l'apport vitaminé était assuré par l'adjonction d'huile de foie de morue, d'ergostérine irradiée et de jus de citron en quantité abondante. L'examen de la courbe thermique pendant cette période montre qu'il n'y a pas à proprement parler de fièvre, la température n'ayant jamais dépassé 37°,8.

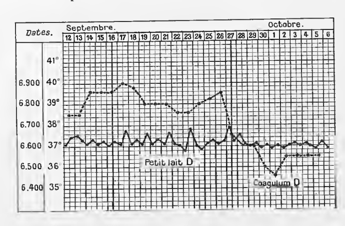


Fig. 2. — Dissociation du lait sec.

Pendant la période suivante, le nourrisson est nourri avec le coagulum qui constitue la partie restante du lait quand on a préparé et extrait le petit lait. Ce coagulum est délayé dans la quantité d'eau convenable, soit 1 litre, et divisé en 6 repas; à chaque repas, on ajoute une cuillerée à café de crème de riz. De cette préparation, l'enfant absorbe quotidiennement de 775 à 900 gr. Ce régime est continué pendant 8 jours ; les vitamines nécessaires sont ajoutées à la ration. Pendant cette phase, l'apyrexie est absolue ; jamais la température ne monte au-dessus de 37°,2.

Voilà donc un fait curieux : alors que le lait sec entier donne de la fièvre, chacune de ses deux parties (petit lait et coagulum) administrée isolément, ne provoque pas de fièvre.

Cette constatation appelle à vrai dire une remarque importante. Nous avons dit que le petit lait extrait d'un lait sec pyrétogène n'avait pas donné de fièvre. Cette affirmation mérite un

correctif, car si l'on regarde de près la courbe thermique correspondant à la période d'ingestion de ce petit lait, on voit qu'en réalité, sans dépasser 37°,8, la courbe n'est pas rigoureusement normale. Elle ne montre certes pas une hyperthermie élevée; néanmoins, le niveau thermique s'établit à 3 ou 4/10 de degré au-dessus de la normale et le tracé n'est pas régulier. Le fait est particulièrement net si, par comparaison, on examine la température relevée pendant l'ingestion du coagulum ; pendant cette phase, le température reste régulièrement à 37° et 37°,2 (tracé monothermique). Nous nous sommes demandé si cette légère élévation thermique causée par le petit lait — cliniquement bien différente de la fièvre de lait sec et avec laquelle il est important de ne pas créer de confusion — n'était pas due à la teneur élevée du petit lait en lactose, renforcée encore par le sucrage des bouillies qui était fait comme il est usuel (5 p. 100 de saccharose).

Essai n° III. — *Fièvre de lactose.*

L'étude complémentaire suivante a confirmé cette hypothèse. A un régime sans lait, bouillies de tournesol saccharosées à 5 p. 100, et suffisamment enrichi par ailleurs en vitamines, nous avons ajouté chaque jour des quantités progressivement croissantes de lactose. Le 3e jour de l'expérience, avec 6 gr. de lactose, la température est de 38°,1 ; le 6e jour, avec 8 gr. nous notons 38°,6. Le 9e jour la dose quotidienne de lactose est portée à 15 gr. donnés 5 jours de suite; nous constatons, outre la persistance de l'état fébrile, l'apparition, le 14e jour de l'essai, de sucre réducteur dans les urines (1 gr. 50 par litre), ce qui nous fait cesser ce régime. A partir de ce jour, la température tombe lentement, en même temps que diminue la quantité de sucre dans l'urine ; c'est seulement 14 jours après la cessation de l'administration du lactose que la température est revenue à 37° et qu'on ne constate plus de sucre dans l'urine. Pendant cette période, les selles sont restées normales, il n'y a pas eu de diarrhée contrairement à ce qu'ont observé certains des auteurs

allemands qui ont déjà depuis longtemps réalisé et étudié la fièvre de lactose.

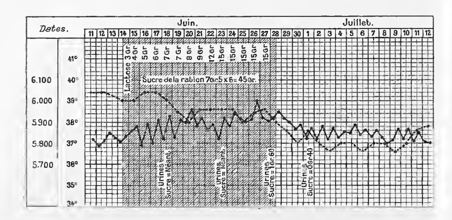


Fig. 3. — Fièvre de lactose.

Il existe donc bien une fièvre, liée à l'ingestion excessive de sucre et plus particulièrement de lactose ; le léger effet pyrétogène du régime au petit lait, tel que nous l'avons administré à notre enfant, pourrait donc être dû à une ingestion excessive de sucre.

Essai n° IV. — *Influence de la concentration.*

En réalité, pour expliquer la « fièvre de lait sec » et les caractères que nous lui connaissons, il ne faut pas accorder une influence particulière à chacune des parties constitutives du lait, envisagées isolément. Ce qui importe, c'est la proportion relative de la poudre de lait d'une part, et de l'eau ingérée d'autre part. Une certaine quantité de poudre de lait diluée dans une certaine quantité d'eau peut n'être pas pyrétogène ; mais si, la quantité d'eau ingérée restant la même, l'on augmente la dose de poudre ingérée du même lait, la fièvre apparaît, quoique le volume total de la ration comprenne une quantité d'eau théo-

riquement suffisante (125 gr. par kgr., fig. 4) pour assurer l'équilibre de l'organisme.

Nous avons pu, pour le démontrer, instituer l'essai suivant : l'enfant reçoit d'abord 6 biberons de lait sec, marque D, préparés selon les proportions usuelles : 28 gr. de poudre pour un total de 175 gr. Sa température est normale.

Chaque jour, on augmente la dose de poudre à raison de 2 gr. par repas, la quantité d'eau restant fixe. Lorqu'on arrive à 38 gr. de poudre par biberon, la fièvre s'élève à 38° et elle se maintient

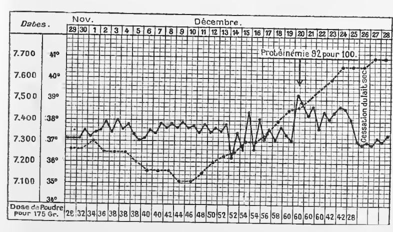


Fig. 4. — Épreuve de la concentration.

autour de 38° pour les doses allant de 38 gr. à 52 gr. Au delà de 52 gr., la température monte brusquement à 38°,4, décrivant des oscillations désordonnées. Avec 60 gr., elle est à 39°. Contre-épreuve : si on repasse brusquement à 28 gr. de poudre, la température retombe immédiatement à 37°.

Le jour où la fièvre a atteint 39°,2, un dosage des protéines dans le sang a fourni les résultats suivants (M. Détroit) :

Protéines totales	92 gr. p. 1.000
Sérine.	57 — —
Globuline	34 — —

ce qui semble indiquer une concentration du sang. Ajoutons

que le poids de l'enfant pendant cette expérience est passé de 7.250 gr. à 7.650 gr., soit une augmentation de 400 gr. en 26 jours.

La même expérience a été faite, avec le même nourrisson, en employant une autre marque de lait sec (G). Elle a donné les mêmes résultats :

Avec 27 gr. 50	de poudre	pour un	total de 173 gr.	Temp.	35°,2
Avec 50 gr.	—	—	—	—	38°
Avec 65 gr.	—	—	—	—	39°
Avec 27 gr. 50	—	—	—	—	37°

Poids au début de l'expérience : 7.150 gr.
Poids à la fin de l'expérience (11 jours après) : 7.250 gr.

Ces expériences n'ont pas la prétention de résoudre tous les problèmes que pose la fièvre de lait sec, mais, dès à présent, elles apportent une démonstration péremptoire à l'hypothèse plus ou moins clairement énoncée depuis longtemps, à propos des fièvres alimentaires, par différents auteurs et à laquelle deux d'entre nous se sont formellement ralliés : la fièvre de lait sec n'est essentiellement liée ni à l'infection, ni à l'intoxication, ni à l'anaphylaxie, ni à une modification physico-chimique par vieillissement de tel ou tel échantillon, ni à la composition défectueuse du produit, mais en réalité à une proportion insuffisante d'eau dans la ration de l'enfant par rapport à la quantité de poudre de lait ingérée. Si intéressante que nous paraisse la vérification de cette notion fondamentale, nous n'ignorons pas que cette conclusion de notre étude physio-pathogénique laisse encore obscures bien des parties importantes du problème. Des

ROBERT DEBRÉ et G. SEMELAIGNE. — *Société de Pédiatrie*, 21 décembre 1926, p. 447-452.
AVIRAGNET et P.-L. MARIE. — *Société de Pédiatrie*, 21 décembre 1926.
J. FLORAND. — *Société de Pédiatrie*, 31 décembre 1926.
M. LELONG. — *Société de Pédiatrie*, 5 juillet 1927.
COMBY — *Société de Pédiatrie*, 19 octobre 1927, p. 393.
ROCAZ. — *Société Médicale des Hôpitaux de Bordeaux*, 21 octobre 1927.
LUST. — *Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 11 juin 1927 ; *Le Scalpel*, 8 octobre 1927.
ALARCON. — *Société de Pédiatrie*, 19 novembre 1929.
DORLENCOURT. — *Société de Pédiatrie*, 15 octobre 1929.
ROBERT DEBRÉ et M. LELONG. — Sur la physio-pathogénie de la fièvre de lait sec. *Société de Biologie*, 6 décembre 1930.

facteurs seconds interviennent certainement, parmi lesquels il faut au moins citer l'âge de l'enfant : alors que de 4 à 7 mois la poudre de lait était, chez l'enfant que concerne cette étude, pyrétogène à la dilution usuelle, à partir de 11 mois une concentration supérieure à la normale était devenue nécessaire.

Discussion : M. Nobécourt. — Je ne pense pas qu'on puisse parler de *fièvre de sucre*. Je poursuis, en effet, depuis quelque trente ans, des recherches sur l'action des sucres chez les nourrissons. Je n'ai jamais vu de fièvre provoquée par l'ingestion de sucre de canne, même à hautes doses. Par contre, dès mes premières publications, j'ai signalé que les doses élevées de lactose pur, qui a une action purgative, entraînent de la diarrhée et de la fièvre ; celle-ci m'a toujours paru conditionnée par les troubles digestifs.

M. Georges Schreiber. — La fièvre de lait sec ne s'accompagne en général ni de troubles digestifs, ni de spasmes intestinaux ; mais je crois intéressant de signaler, à l'occasion des faits très intéressants qui viennent d'être rapportés, que j'ai observé depuis quelques mois des nouveau-nés alimentés au lait sec D qui, sans poussées fébriles, présentaient subitement une vive agitation, avec insomnies nocturnes douloureuses et qui paraissent souffrir de spasmes intestinaux pénibles après les tétées. Ces nourrissons par ailleurs ne présentaient pas de troubles digestifs et leur développement n'était nullement entravé par ce syndrome douloureux, qui semble bien lié à une intolérance particulière au lait sec ou tout au moins à un lait sec déterminé, comme le prouve la disparition du syndrome à la suite de l'administration d'un autre lait.

Ces faits, que je n'ai pas eu l'occasion d'observer au cours des années précédentes, sont-ils attribuables à une modification de la préparation du lait envisagé ? Il est possible ; en tout cas ils ne doivent en rien limiter l'usage du lait sec, excellent aliment du premier âge.

M. Robert Debré. — A l'exposé que vient de faire M. Lelong, je ne voudrais ajouter que quelques brèves remarques.

Tout d'abord, la physiologie pathologique de la fièvre de lait sec (dont nous éliminons formellement l'infection, la toxicité et l'anaphylaxie qui n'ont rien à voir avec le sujet présent et qui ont leur domaine propre) répond bien, cet exemple typique nous le montre, au rapport entre la quantité de poudre et la quantité d'eau ingérées. Ce mécanisme, que nous avons mis un certain temps à déterminer, nous paraît devoir expliquer *tous* les cas de cette fièvre alimentaire telle que nous l'avons décrite et que plusieurs auteurs l'ont observée en France et à l'étranger. La même physiologie pathologique s'applique également à la fièvre de lait condensé ; M. Jean Hallé l'a noté incidemment d'une façon très nette, nous l'avons observé nous-même d'une façon pittoresque dans un cas où l'enfant prenait du poids et devenait fébricitant chaque fois qu'on augmentait la concentration de son régime (proportion de lait condensé par rapport à l'eau), et lorsqu'on en venait à diminuer la quantité de lait condensé (sans modifier la ration en eau), le poids cessait d'augmenter et la fièvre tombait.

La notion de fièvre de concentration a été détruite par les auteurs allemands qui ont étudié les fièvres alimentaires, et notamment par Rietschel. Elle a été appliquée par Lust et Bytsch à la fièvre de lait sec, mais il faut formellement distinguer la fièvre de lait sec (ou de lait concentré) de la fièvre par exsiccation ou déshydratation des auteurs allemands. Ceux-ci envisagent des fièvres où l'enfant perd du poids, où son corps se dessèche et son état général s'altère. Ici, rien de semblable. Dans ces deux catégories de fièvre, le métabolisme de l'eau est en jeu, mais l'exsiccation ou la déshydratation ne jouent nullement un rôle dans la fièvre de lait sec, dont l'autonomie clinique et physio-pathologique nous paraissent démontrées aujourd'hui.

M. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée. — Nous avons eu l'occasion d'observer trois nourrissons qui ont présenté de la fièvre de lait sec pris à la dilution normale. Ces cas sont calqués sur ceux déjà publiés : fièvre ne pouvant être rattachée à aucune autre cause, disparaissant brusquement dès la suppression du lait sec et ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme, sans troubles digestifs,

sans modification de la courbe du poids, et sans atteinte de l'état général.

Administré à d'autres enfants, dans les mêmes conditions normales de dilution, le même échantillon de lait pyrétogène chez nos petits malades s'est montré tout à fait inoffensif chez d'autres nourrissons. Dans ces trois observations le vieillissement du lait ne pouvait être invoqué; aussi bien du lait sec anciennement préparé et donné à d'autres enfants n'a provoqué aucun trouble thermique toxique ou pondéral.

Expérimentalement le lait mal toléré par les enfants, dilué dans les mêmes conditions, a été donné à des cobayes soit par voie sous-cutanée, soit par voie digestive; il ne s'est montré ni toxique ni pyrétogène.

Comment expliquer la fièvre de lait sec ?

Il ne paraît pas s'agir d'anaphylaxie, en tout cas pas d'anaphylaxie classique, car les enfants sensibles au lait sec réagissent toujours de la même façon sans que les symptômes s'aggravent dans la suite lorsqu'on reprend l'usage du lait sec. De plus, il n'y a ni vomissement ni diarrhée et les cuti-réactions pratiquées avec le lait incriminé ont toujours été négatives. C'est cependant une hypothèse qu'on ne peut encore éliminer de façon certaine.

La fièvre de lait sec a été rapprochée des fièvres alimentaires, et on a invoqué pour expliquer l'hyperthermie un trouble de l'utilisation de l'eau. Au lieu de servir à la régulation thermique les réserves aqueuses seraient employées dans certains cas à diluer soit du sel, soit du sucre en excès, soit les albumines hétérogènes.

Nous serions plus portés à admettre, pour expliquer la fièvre de lait sec, qu'il s'agit d'une intoxication par les albumines de ce lait, albumines non transformées ou mal assimilées par suite d'un déficit des fonctions intestinale, pancréatique ou hépatique.

Et alors, sans pouvoir donner une pathogénie précise et sans discuter des hypothèses encore non démontrées, nous pensons qu'il faut mettre au premier plan la question de terrain, terrain neuro-arthritique qui se manifeste si souvent par les insuffisances des glandes digestives et une prédisposition aux intoxications gastro-intestinales.

Dans l'un des cas que nous avons observé, l'enfant, de souche neuro-arthritique, a présenté ultérieurement, à l'âge de 10 mois, un eczéma qui se produisait dès que sa ration de lait frais n'était pas réduite au minimum.

Ces cas de fièvre de lait sec ne se produisent que chez des prédisposés et sont très exceptionnels; ils ne discréditent en rien cet aliment qui rend les plus grands services chez certains nourrissons intolérants pour d'autres laits.

M. Robert Clément. — Les phénomènes de concentration invoqués par MM. Debré et Lelong, comme causes de la fièvre de lait, n'expliquent pas tous les cas; le terrain est certainement un élément capital dans l'apparition de ces accidents et, dans certains cas, il semble qu'on puisse à juste titre invoquer l'anaphylaxie ou, si l'on préfère, la sensibilisation à une substance étrangère.

Nous avons eu l'occasion d'observer une fillette de 8 mois qui avait présenté une intolérance pour le lait et augmentait régulièrement de poids avec un régime privé de lait composé d'hydrates de carbone et de puddings à l'œuf. Dans le but de revenir à un régime plus normal, nous avons fait ajouter à l'une des bouillies à l'eau, des doses progressives de lait, en commençant par une goutte et en augmentant chaque jour d'une goutte. Le 15e jour, l'enfant a présenté de la fièvre, 38°, puis 39°,7 et 40°. La température a cédé dès qu'on a supprimé le lait. Un nouvel essai, 15 jours plus tard, a provoqué à nouveau un accès de fièvre. Deux nouvelles tentatives, l'une avec dilution de lait sec, l'autre avec du lait concentré, ont provoqué également une poussée de température.

Il s'agit là de faits un peu différents de la fièvre de lait proprement dite, mais le rôle pyrétogène, si net, de doses infimes de lait dans ce cas peut servir peut-être à éclairer la pathogénie des autres accidents. A côté de la grande anaphylaxie au lait, ne peut-on admettre que la fièvre de lait sec représente une forme atténuée, minima, de la sensibilisation de certains organismes prédisposés à un lait ou à l'un des constituants d'un lait?

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7081-31. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 16 JUIN 1931

Présidence de Mme Nageotte-Wilbouchevitch.

SOMMAIRE

ADDENDUM A LA SÉANCE DU 21 AVRIL 1931.

Par suite d'une erreur de mise en pages, le texte ci-dessous a été omis à la suite de la communication du docteur Ferru, de Poitiers, sur l'eczéma du nourrisson, et aurait dû prendre place à la page 227.

M. Comby. — Comme les collègues qui viennent de parler sur *l'eczéma des nourrissons,* je déplore le régime carencé auquel ceux-ci sont trop souvent et trop longtemps condamnés. Je ne suis pas partisan de la suppression du lait ou de ses succédanés et de leur remplacement par le bouillon de légumes et les décoctions variées, dont l'usage prolongé risque d'entraîner la cachexie comme chez les petits malades du docteur Ferru. Je persiste à croire que le lait est un aliment irremplaçable chez les jeunes enfants et que, même chez les eczémateux, il est exceptionnellement nocif.

Quand il s'agit d'un enfant au sein de la mère ou d'une bonne nourrice, l'eczéma comporte une double indication : 1° il faut traiter le nourrisson par des topiques convenables et par une hygiène alimentaire stricte (réglementation des tétées, quant à leur nombre, leur durée, l'écart qui les sépare) ; 2° il faut en second lieu traiter la mère nourrice ou la nourrice mercenaire et surveiller de très près son régime alimentaire dont l'influence sur la lactation est indéniable. La nourrice doit se soumettre au régime de l'eczéma quoiqu'elle n'en soit pas elle-même atteinte, c'est-à-dire s'abstenir d'aliments acides, épicés, fermentés, de boissons alcootiques, de café noir, de charcuterie, de poissons de mer et crustacés, de fromages forts, etc. Bref, il faut s'inspirer de la pratique des dermatologistes qui mettent au premier rang de leurs prescriptions le régime alimentaire.

Peut-être les médecins praticiens, en présence des nourrissons eczémateux, oublient-ils trop souvent cette règle de conduite applicable dans la circonstance et qui repose sur l'idée de solidarité étroite qui unit la nourrice à son nourrisson.

Nous avons tous rencontré des nourrissons allaités suivant toutes les règles par d'excellentes nourrices, qui augmentaient de poids et de taille, qui se développaient normalement dans les meilleures conditions d'hygiène et de confort, Or, ces enfants, bien portants sous tous les autres rapports, souffraient d'un eczéma rebelle à tous les traitements et d'une durée indéfinie. Puis, tout à coup, sous l'influence d'un changement d'air, du séjour à la campagne, à la montagne ou à la mer, l'eczéma disparaît. Mais bientôt il est remplacé par des accès d'asthme qui désormais vont occuper la scène morbide. Cette variété d'eczéma infantile, qui est loin d'être rare, qu'on voit partout, plus cependant dans la clientèle qu'à l'hôpital, dénote une tare constitutionnelle, héréditaire, familiale qu'en France nous continuons à désigner sous le nom d'*arthritisme*.

Un cas probable d'hypertrophie cardiaque primitive chez un nourrisson.

Par M. P. Gautier et Mlle M. Schoenau.

Après les intéressantes communications de M. Apert et M. Besson, de MM. Debré et Busson, de MM. Lereboullet et Chabrun, nous apportons à la Société de Pédiatrie une observation qui nous paraît rentrer dans la catégorie des faits signalés par ces auteurs. Nous suivons actuellement une enfant chez laquelle il nous semble qu'on peut poser le diagnostic d'hypertrophie cardiaque primitive chez un nourrisson :

Josiane M., 21 mois, entre dans le service le 7 janvier 1931, avec le diagnostic de bronchopneumonie. Elle est née à terme, avec un poids de 3 kg. 200, d'une mère bien portante et d'un père alcoolique. Elle a un frère de 5 ans, chétif. Jusqu'en janvier 1931, l'enfant n'a pas été malade. Elle n'a jamais présenté de dyspnée, ni d'œdème. Elle n'a eu ses premières dents qu'à 14 mois. Elle a commencé à marcher au même âge.

Le 6 janvier, l'enfant commence à tousser, elle semble fiévreuse,

elle est cyanosée par moments. Le 7 janvier elle est dyspnéique, tousse beaucoup. La mère nous l'amène.

En effet, la petite malade est très dyspnéique, la face est pâle, mais non cyanosée. Elle tousse beaucoup. La température est de 38°,7. L'enfant a un aspect rachitique très marqué. Les muscles sont flasques. Le poids est de 9 kg.700. A l'auscultation des poumons, en plus d'une forte bronchite disséminée, on trouve un foyer de râles crépitants à la base droite. Les bruits du cœur sont nets, bien frappés. On n'entend pas de souffle. Le pouls est rapide, à 140, mais régulier et net. L'urine ne contient pas d'albumine. Le dépôt n'offre rien de spécial. Rien de particulier aux autres systèmes.

Peu à peu, le foyer pulmonaire se résorbe, mais les signes de bronchite persistent. La température diminue, la dyspnée disparaît. La cutiréaction est négative. Le 11 janvier, otite gauche paracentésée. La pâleur de la face persiste. Un examen de sang fait le 18 janvier donne : Hb : 65 p. 100, glob. rouges : 3.350.000, glob. blancs : 10.500. Formule : polynucléaires neutrophiles : 56 p. 100, lymphocytes : 37 p. 100, éosinoph. : 5 p. 100, monon. 2 p. 100.

Un traitement est institué pour le rachitisme.

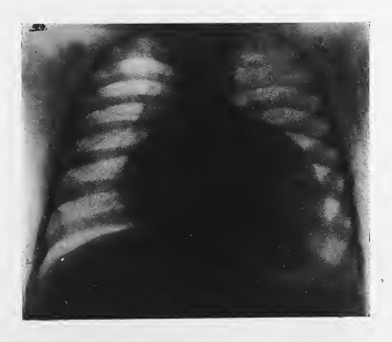
Le 11 février, brusquement, l'enfant est prise de dyspnée. L'examen du cœur ne révèle qu'une forte tachycardie. Une radiographie du thorax montre un cœur de volume considérable et de forme sphérique. Le contour gauche et le contour droit sont extrêmement développés de part et d'autre de la ligne médio-sternale. La pointe du cœur est globuleuse. Tous les diamètres sont augmentés.

Le 14 février, la petite malade est agitée, très dyspnéique. La face est bouffie, pâle. L'auscultation du cœur dénote une tachycardie et une ébauche de galop. Les urines ont de légères traces d'albumine. Les poumons sont encombrés de râles de bronchite. Le poids, en trois jours, a augmenté de 1 kg. 500. Le foie est gros, il dépasse de 2 travers de doigt le rebord costal. La pression est de 12-8. La température est normale. Sous l'effet d'une cure digitalique, les œdèmes régressent, le poids diminue, la dyspnée disparaît, le foie reprend son volume normal, les urines n'ont plus d'albumine. Le 20 février la crise a cessé.

Pendant le mois de mars, une nouvelle radiographie est faite, qui ne montre pas de changement. Un électro-cardiogramme donne des tracés normaux.

Le 3 avril, l'enfant fait une nouvelle crise. La dyspnée est très marquée, l'œdème de la face est moins accentué, les urines n'ont pas d'albumine, le cœur est rapide, mais les bruits sont normaux. La pression est de 11 1/2-7. Les poumons ont des signes de stase aux bases. Le foie est augmenté de volume. La digitale produit de nouveau un effet heureux.

Actuellement, l'enfant, sous l'empire de petites cures de digitaline répétées, a meilleur aspect. Le cœur, toujours un peu tachycardique, a des bruits normaux, laissant toutefois apparaître une ébauche de galop. Une troisième radiographie ne montre pas de changement. A la scopie, les battements cardiaques sont perçus. Les poumons ont toujours des signes de bronchite. Le foie dépasse légèrement le rebord costal. Le poids est de 10 kg. 500. L'examen de sang donne :



Hémoglobine : 65 p. 100, glob. rouges : 3.860.0 0, glob. blancs : 7.500. Les cutiréactions ont toujours été négatives. Le rachitisme est presque sans changement.

En résumé, une enfant de 21 mois, n'ayant jamais eu de phénomènes cardiaques pathologiques, et ayant bien supporté une poussée de bronchopneumonie, fait brusquement, à deux reprises, une crise d'asystolie aiguë, marquée par de la dyspnée, de l'œdème de la face, le foie augmenté de volume, de la stase pulmonaire, des traces d'albumine dans les urines.

L'examen clinique du cœur n'a jamais donné de souffle, ni de

frottements. Les bruits n'ont jamais été assourdis comme dans la péricardite. Rien dans l'évolution de la maladie que nous suivons depuis cinq mois ne permet de s'arrêter à ce diagnostic.

Une origine rénale de cette hypertrophie cardiaque ne peut pas se soutenir non plus, car dans les antécédents de l'enfant, on ne retrouve rien en faveur de cette hypothèse et les traces d'albumine trouvées à une ou deux reprises l'ont toujours été au cours d'une période d'asystolie.

Le seul diagnostic vraisemblable est celui d'hypertrophie cardiaque primitive chez un nourrisson. La clinique et la radiographie semblent en tout cas permettre de le poser. En ce qui concerne le fonctionnement de ce cœur ses périodes de fléchissement nous paraissent devoir être rapprochées des myocardies de Laubry.

(*Clinique infantile de l'Université de Genève.*)

Un cas de maladie de Chauffard-Still.

Par MM. E. Lesné, J. Huber, Robert Clément et Mlle D. Ronget.

Nous avons tenu à vous présenter ce cas typique de maladie de Chauffard-Still en raison de la rareté de cette affection et des problèmes soulevés par l'étiologie et le traitement de cette curieuse maladie.

Chez l'enfant les observations publiées se comptent. Après les 12 cas du mémoire princeps de Still, citons ceux rapportés à l'étranger de Parkes Weber, de Hingston, de Ness, de Kœplick, de Kœppe, de Stock, de Longo, de Janzen, de Thomson, de Iseke, de Johansen, de Reimold et Stœber, de Copeman, de Thursfield. de Carrol et Nelson, de A. Bosenfeld, les quatre observations de la clinique du professeur Fiori, à Pise, celle de Maffeo et celle toute récente de Casaubon, de Buenos-Ayres.

En France, nous n'avons pu retrouver que l'observation de Rohmer, en 1922, et celle de R. Debré, R. Broca, et M. Lamy, en 1930.

Ce jeune garçon de 7 ans et demi présente l'association de polyarthrite chronique subfébrile, d'hypertrophie ganglionnaire et splénique



Fig. 1.

qui constituent le syndrome décrit en 1896 par Chauffard et Félix Ramond chez l'adulte, et en 1897, par Still, chez l'enfant.

L. Paul est né à terme de parents bien portants. Son développement aurait été tout à fait normal jusqu'à l'âge de 5 ans.



Fig. 2.

A cette époque, c'est-à-dire il y a 2 ans et demi, il a présenté un épisode fébrile au cours duquel sont apparus pour la première fois les accidents articulaires. Les grosses articulations étaient douloureuses,

tendues, recouvertes d'une peau rosée ; ces signes et le violent torticolis accusé par l'enfant firent poser le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, et un traitement salicylé fut institué sans amener d'amélioration appréciable.

Les phénomènes s'atténuèrent, mais, après une accalmie de 2 mois,



Fig. 3.

survint une nouvelle poussée articulaire et fébrile. Et depuis, c'est à peu près sans arrêt que se succédèrent les accidents.

En se répétant, les poussées articulaires perdirent de leur acuité, mais devinrent plus prolongées, laissant après elles de la raideur articulaire qui, d'ailleurs, n'empêchait pas l'enfant de marcher au début ; ce n'est que depuis 1 an, 18 mois après le début de la maladie, que douleurs et ankylose confinent l'enfant au lit et en font un infirme. La courbe fébrile que nous possédons depuis le 1er novembre 1930



FIG. 4.

jusqu'à ce jour montre une température oscillante entre 37° le matin et 38,2 ou 38,5 le soir, n'atteignant ou ne dépassant 39° que de temps à autre.

Le 6 mai 1931, cet enfant, qui nous est adressé par le docteur J. Huber, entre à l'hôpital Trousseau. Il présente :

1° Un *rhumatisme déformant, polyarticulaire.* — Les deux genoux, les deux tibio-tarsiennes, les deux coudes et les deux poignets sont le siège d'un gonflement considérable, qui déforme complètement la région, mais il n'y a pas de subluxation ni de déviation latérale. La palpation montre une consistance élastique, ferme, correspondant à un épaississement de la synoviale dont les culs-de-sac fusent le long des tendons et se dessinent sous la peau. La peau est de teinte et d'aspect normaux. Les mouvements spontanés sont très limités, mais peu douloureux ; au niveau des membres inférieurs, il existe une ankylose en demi-flexion irréductible. Il ne semble pas qu'il y ait d'épanchement intra-articulaire ou dans les gaines; plusieurs ponctions ont été négatives. Avec le gonflement des régions articulaires contraste l'importante amyotrophie sus et sous-jacente.

Il s'agit donc de lésions surtout péri-articulaires, synoviales, et fibreuses. L'absence d'ostéophytes et de troubles d'ossification, l'intégrité de l'interligne articulaire nous ont été confirmées par l'examen radiographique des articulations qui montre un squelette et des surfaces articulaires absolument normaux, à part un peu de décalcification des extrémités osseuses. Sur ces accidents, on peut poser l'étiquette purement descriptive de rhumatisme chronique, fibreux, type Jaccoud, des grosses articulations des membres ;

2° Ces arthrites s'accompagnent d'*adénopathies de territoire*, fait assez rare pour attirer l'attention. Au niveau des aines, dans le triangle de Scarpa, on voit sous la peau de gros paquets ganglionnaires. Ce sont des ganglions dont la taille varie de celle d'une noisette à celle d'une fève ; élastiques, indolents, ils roulent sous le doigt et ne s'accompagnent pas de périadénite. Des ganglions hypertrophiés analogues se retrouvent dans l'aisselle et dans la gouttière épitrochléenne gauche.

Nous n'avons pas retrouvé l'adénopathie généralisée signalée dans quelques observations. La radiographie du thorax ne montre pas d'adénopathie trachéo-bronchique ;

3° Il existe une *splénomégalie* légère. La rate est percutable sur 4 travers de doigt et son pôle inférieur est accessible à la palpation ;

4° Ce qui frappe, en outre, chez cet enfant, c'est son état de *cachexie* et le *retard de son développement pondéral.*

A 7 ans et demi, il pèse 17 kg. 200. Son faciès est pâle et cireux ; les masses musculaires extrêmement réduites, laissent apparaître les saillies osseuses.

Un examen de sang a mis en évidence l'*anémie* avec leucocytose et polynucléose.

Hématies			3.030.000
Hémoglobine			70 p. 100
Leucocytes	12.200	Polynucléaires	85 p. 100
		Lymphocytes	10 —
		Eosinophiles	0 —
		Grands mono	3 —
		Moyens mono	2 —

Le reste de l'examen montre quelques râles fins aux deux bases pulmonaires, un cœur normal, un système nerveux normal. La température oscille entre 37° et 38°, avec un clocher à 39°,5 un soir. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine sont négatives. Le Bordet-Wassermann dans le sang négatif.

Phosphore (en $PO^{4}H^{2}$) du sang	60 mgr. p. 1.000
Calcium	98 — —

Cet enfant présente donc au complet le syndrome de Chauffard-Still. Le début à l'âge de 5 ans rentre dans la règle, 10 des 12 cas qui ont fait l'objet du mémoire de Still ont commencé avant 6 ans, 8 au cours des 3 premières années de la vie. Les rares observations publiées depuis chez l'enfant se rapportent à des cas ayant débuté entre 20 mois et 13 ans.

Still avait insisté sur l'absence d'ostéophytes et d'hypertrophie osseuse, sur l'épaississement symétrique des tissus périarticulaires sans tendance ni à la suppuration, ni à l'ankylose osseuse. Ces caractères se retrouvent dans la plupart des observations, sauf dans celle de Mafféo qui, chez un garçon de 8 ans, note une légère altération du cartilage, et dans celle de R. Debré, R. Broca et M. Lamy, qui signalent des altérations ostéo-articulaires.

Chez notre malade, on voit l'arrêt général de développement et l'infantilisme type Lorain, sur lequel insistait Still lorsque la maladie frappe les enfants avant la deuxième dentition. L'arrêt de développement de cet enfant n'est que pondéral, l'état mental est celui de son âge ainsi que la taille (1 m. 2,) alors que le poids est celui d'un enfant de 5 ans à peine.

L'examen clinique et radiologique du cœur ne nous a révélé qu'un bruit surajouté transitoire, très localisé au niveau de la région sus-apexienne, que l'on peut interpréter comme un souffle extra-cardiaque. Still avait cité deux fois des signes physiques de péricardite adhésive et trois symphyses péricardiques, trouvailles d'autopsie. Parkes Weber et Poynton ont montré la coexistence d'endocardite plastique et de maladie de Still. Le malade de MM. R. Debré, R. Broca et M. Lamy présentait une double lésion orificielle, mitrale et aortique.

Nos recherches étiologiques n'ont pas été plus fructueuses que celles faites auparavant. Dans les antécédents, on ne retrouve aucun signe qui permette de penser à la syphilis, le B.-W. de la mère et celui de l'enfant ont été tous deux négatifs, et l'enfant ne présente aucun stigmate apparent.

Dans plusieurs observations, notamment dans 5 de Still, on retrouve la tuberculose. Chez le garçonnet dont nous rapportons l'histoire la cuti-réaction et l'intradermo-réaction ont été négatives.

Dans le but de chercher une forme filtrable du virus tuberculeux, nous avons inoculé sous le péritoine de 2 cobayes et d'un lapin un fragment de ganglion inguinal retiré aseptiquement. Un de ces animaux, sacrifié après 3 semaines, ne présentait aucune adénopathie, ni mésentérique, ni trachéo-bronchique. Nos recherches de ce côté se poursuivent, et si après un ou deux passages, des inoculations en série nous montraient l'existence de l'ultra-virus tuberculeux, nous en ferions part à la Société.

L'absence de lésions ostéo-articulaires, l'intégrité de l'interligne articulaire, ne sont pas en faveur d'un rhumatisme chronique déformant, type Charcot, d'ailleurs exceptionnel chez l'enfant, et dont l'étiologie est encore imprécise. Nous n'avons trouvé dans les antécédents ni goutte, ni rhumatisme chronique, le taux du calcium et du phosphore sanguin est normal.

L'existence fréquente d'adénopathies généralisées, la constance de la splénomégalie chez l'enfant, la cachexie, l'anémie, ont permis de se demander s'il ne s'agit pas d'une de ces affections encore mal connues du tissu réticulo-endothélial, et si on ne devrait

pas rapprocher ce syndrome des lymphadénies aleucémiques et de la maladie de Hodgkin-Sternberg. L'examen histologique du ganglion inguinal prélevé par biopsie va à l'encontre de cette hypothèse qu'infirme également l'examen du sang (leucocytose, polynucléose, absence d'éosinophilie). Nous n'avons trouvé sur la coupe du ganglion que des lésions inflammatoires banales : amas leucocytaires et très légère réaction fibreuse.

L'état subfébrile prolongé, les poussées de douleurs et de gonflement articulaire, la marche progressive de l'affection, la leucocytose et la polynucléose plaident, avec le caractère inflammatoire du ganglion prélevé par biopsie, en faveur d'une infection atténuée dont la nature nous échappe. L'examen des dents, du rhino-pharynx, celui des urines, le caractère négatif des hémocultures pratiquées ne nous ont fourni aucune indication sur l'origine de cette infection possible.

Des injections quotidiennes d'eau d'Uriage, l'administration chaque jour d'une ampoule d'un extrait hépatique actif, préparé selon la méthode de Whipple, l'exposition tous les deux jours aux rayons ultra-violets durant 1 mois n'ont amené aucune amélioration de l'état général ou articulaire de notre patient. Nous n'avons pas essayé le choc protéinique qui, d'après Hartyson, aurait amélioré un enfant de 13 ans.

Le pronostic reste celui qui a été formulé par tous les auteurs, celui d'une affection chronique à évolution progressive et incurable.

Discussion : M. Robert Debré. — La belle observation de MM. Lesné et Clément, la troisième observation de maladie de Chauffard-Still chez l'enfant publiée en France, confirme d'une façon intéressante ce qui a été déjà indiqué à ce sujet. L'étude complète de MM. Lesné et Clément laisse en suspens le problème étiologique qui est loin d'être résolu. Certains auteurs ayant réussi à mettre en évidence le *streptococcus viridans* dans le sang de ces malades, il serait souhaitable que l'on pût par des cultures du sang répétées voir si M. Lesné et ses collaborateurs peuvent confirmer ou infirmer le rôle de cet agent pathogène.

Maladie de Chauffard-Still ?

Par L. Babonneix et Mlle Fr. B. Lévy.

Nous avons l'honneur de vous présenter une fillette dont le cas, assez complexe, rappelle, par certains côtés, la maladie de Chauffard-Still.

Observation. — N. *Marie-Thérèse*, âgée de 3 ans et demi, est amenée pour *rhumatisme chronique déformant*.

A. H. — Parents bien portants, non consanguins. Grand'mère maternelle soignée pour tumeur blanche du coude. Grand-père paternel mort, à 50 ans, d'hémorragie cérébrale. Un autre enfant de 5 ans bien portant. Pas de fausse couche.

A. P. — Née à terme. Poids de naissance : 3 kg. 250. Accouchement par le siège mais sans incident. Rien à signaler pendant les premiers mois. Nourrie au lait Nestlé. Pas de troubles digestifs. Reste chétive, sujette aux bronchites à répétition. Aurait été traitée par l'héliothérapie à la fin de la première année, pour rachitisme.

A *16 mois, ne marche pas*, a de la *raideur des membres inférieurs :* le diagnostic de maladie de Little est posé à ce moment. Puis, la raideur s'étendant à la colonne cervicale, on pose le diagnostic de mal de Pott cervical avec paraplégie.

A l'âge de 2 ans, l'enfant est vue une première fois par l'un de nous : elle présente alors une *impotence des membres inférieurs*, avec conservation des réflexes, de la raideur du cou et de la nuque ; une déformation angulaire de la colonne vertébrale à la hauteur de D^{12} ; un gonflement du coude gauche ; des déformations fusiformes des doigts ; de petits nodules sous-cutanés.

Sur cet ensemble de signes, le diagnostic de polyarthrite tuberculeuse est porté, l'enfant est envoyée à Berck où plusieurs *cuti-réactions sont négatives*.

Les *images radiologiques* des articulations touchées sont normales sauf une légère décalcification.

État actuel. — Enfant très amaigrie (Poids : 8 k. 380), pâle, couverte de sueurs, immobilisée au lit, les déformations atteignant maintenant toutes les jointures. Le crâne est élargi transversalement. Verticalisation de l'occipital ; exostoses fixées à l'occipital et petits nodules sous-cutanés lisses et fermes, douloureux à la pression, analogues aux nodules de Meynet.

La face ne présente pas de déformation, sauf que les bosses frontales sont un peu saillantes. Voûte palatine très ogivale. Carie dentaire intense et généralisée.

Colonne vertébrale rectiligne, plane, relativement souple. Petite saillie de la D^{12} paraissant liée à une exostose de l'apophyse épineuse.

Thorax évasé, aplati, chapelet rachitique, déformation en coup de hache. Sternum en entonnoir. Petit nodule sous-cutané sur la ligne axillaire, à droite.

Membres :

Supérieur, immobilisé en demi-flexion ; le redressement de cette attitude est douloureux. Épaule : mouvements limités. Coude augmenté de volume, fixé en angle à 120 degrés ; exostose sur l'olécrane droit. Poignet déformé, épaissi, métacarpiens incurvés sur le bord cubital, dos de la main incurvé ; doigts : gonflement fusiforme de l'articulation métacarpo-phalangienne et de la première articulation inter-phalangienne. Ongles nouveaux, sauf absence de lunule. Main en pronation forcée.

Ces déformations sont encore accentuées par l'amyotrophie considérable de tous les muscles et la rétraction des tendons fléchisseurs qui font saillie sous la peau.

Inférieur : immobilisé en demi-flexion de la hanche et impossibilité à redresser. Genou : exostose sur la rotule droite. Pied plat, épaissi. L'atrophie musculaire est plus marquée encore qu'aux membres supérieurs. Les réflexes tendineux n'existent pas. Pas de signe de Babinski.

Il n'existe pas de troubles sensitifs. L'intelligence paraît conservée.

Ventre gros et flasque.

Foie et rate normaux.

Poumons, cœur normaux.

Petits ganglions cervicaux et inguinaux. Transpirations intenses avec sudamina. Poussées fébriles irrégulières, jusqu'à 39° ou 40°, depuis 18 mois.

Examens complémentaires :

Cuti-réaction négative.

Examen du fond d'œil : normal.

Ponction lombaire : liquide clair. Cellule de Nageotte 0,7 élément ; albumine 0,10.

B.-W. : père, mère : négatifs.

Calcémie normale.

Radiographie. — Opacité des champs pulmonaires, surtout droit.

En somme, rhumatisme généralisé, avec épiphysites, atrophies musculaires, attitudes vicieuses, adénopathies, cachexie. La cause de tous ces accidents ? La tuberculose, en raison de la

cachexie et de l'image radiographique du thorax? La cuti-réaction a toujours été négative. Le rhumatisme articulaire aigu? Il n'y a aucune raison d'y penser. L'hérédo-syphilis, en raison du rachitisme accentué, des bosses frontales, des tuméfactions épiphysaires? Nous nous proposons de faire un traitement d'épreuve. Maladie de Chauffard-Still, bien qu'il s'agisse d'un enfant de 3 ans et demi, et qu'il n'y ait ni spléno ni hépatomégalie, s'il est vrai que ces symptômes peuvent manquer (Chevallier)?

Discussion : Marquézy. — L'enfant que vient de présenter M. Babonneix me rappelle l'histoire d'une petite fille de 6 ans que je suis depuis plus de deux années.

En janvier 1925, à 20 mois, on fait à cette enfant, jusque-là en parfaite santé, deux injections de sérum antidiphtérique. Elle fait, quelques jours après, une maladie sérique très nette : fièvre, urticaire, arthralgie de la nuque.

Cette localisation articulaire dure 6 mois. L'enfant ne pouvait tourner la tête. On pense à un mal de Pott sous-occipital. On le plâtre, malgré une radiographie négative.

En septembre 1925, à 29 mois, hydarthrose des deux genoux sans température.

En janvier 1926, nouvelle poussée d'hydarthrose.

En octobre 1927, syndrome polyarticulaire généralisé, fébrile (39° pendant 2 jours) : arthrite des genoux, coudes, hanches, poignets, chevilles. La crise articulaire dure plus d'un an, les genoux restent gros, douloureux. En janvier 1928, les jambes sont rétractées sur les cuisses à angle droit, avec ankylose complète des genoux, et atrophie marquée des quadriceps.

Le 28 mars 1929, redressement du genou gauche sous anesthésie générale par M. Ducroquet.

En mai 1929 (6 ans), nouvelle poussée articulaire au niveau de la nuque, des poignets et des coudes. Je vois l'enfant le 28 mai et suis frappé par l'aspect des doigts, qui rappelle de façon très nette les lésions de rhumatisme blennorrhagique. Le 2 juillet 1929, arthrite tibio-tarsienne droite, synovite des extenseurs du poignet

à droite et à gauche, pas de fièvre. L'état général est très mauvais : amaigrissement considérable, anorexie...

Malgré l'absence de toute vulvo-vaginite chez l'enfant et chez la mère, je conseillai un traitement par le vaccin antigonococcique (entre le 30 mai et le 27 juillet on fait 12 injections de vaccin) et l'ingestion d'iode et de soufre.

Revue le 20 août 1929, l'enfant est méconnaissable. L'état général est parfait. Toutes les poussées articulaires ont disparu. L'aspect des doigts est beaucoup moins boudiné.

Le 1er octobre 1929, redressement du genou droit sous anesthésie. Revue le 5 décembre, les mains sont absolument normales.

En janvier 1930, nouvelle poussée articulaire au niveau de la main droite (articulations métacarpo-phalangiennes), au niveau des poignets, coudes, tibio-tarsiennes, au niveau de la nuque. Pas de température. Durée de la poussée : 15 jours.

Revue le 11 mars, l'enfant a un aspect général parfait, ne se plaint d'aucune douleur articulaire.

En septembre 1930, nouvelle poussée légère au niveau des articulations des doigts.

Revue en mars 1931, en parfait état.

En résumé, il s'agit d'une histoire de rhumatisme chronique à poussées subaiguës successives. L'étiologie en est très difficile à préciser. Rien ne permet de la rattacher à la tuberculose ou à la syphilis. La cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de B.-W. sont négatives. Le rhumatisme articulaire aigu ne peut être incriminé.

L'histoire de cette enfant, les rétractions tendineuses, l'atrophie musculaire, l'absence de toute cardiopathie, permettent de rejeter cette origine. Nous ne croyons pas volontiers au rhumatisme blennorrhagique ; l'absence de vulvo-vaginite à gonocoques chez cette enfant est, en effet, un fait négatif important. Il faut néanmoins reconnaître l'heureuse influence des injections de vaccin antigonococcique. C'est à partir de ce moment que se sont transformés l'état local et l'état général de cette enfant. Certes, de nouvelles poussées sont encore survenues, et elle n'est sans

doute pas à l'abri des récidives. Mais aucune depuis lors n'a été sévère. L'enfant a engraissé de plusieurs kilogrammes. Son appétit, son teint, son caractère se sont transformés.

Quant à l'origine sérique de ce rhumatisme, incriminée par les parents, elle ne nous semble pas pouvoir être retenue. Peut-être cependant a-t elle joué, au début, un rôle occasionnel.

L'absence d'adénopathies et de splénomégalie a permis dès le début de rejeter le diagnostic de maladie de Still.

Anémie splénique grave ; splénectomie ; grosse amélioration.

Par MM. A. Mouchet, L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — *Paulette L.*. 16 mois, entre dans le service de l'un de nous, le 19 novembre 1930, pour anémie grave.

Antécédents. — Née à terme, après un accouchement laborieux, elle pesait 3 kgr. 100. Nourrie au sein pendant 3 mois, puis mise à l'allaitement artificiel (lait de vache et lait sec).

Broncho-pneumonie à 1 an. Depuis cette époque, l'état général est peu satisfaisant ; il y a une semaine, état infectieux, avec vomissements et diarrhée, qui persiste encore.

Examen à l'entrée. — Il s'agit d'une fillette dont le poids et la taille sont très inférieurs à la normale (poids : 7 kgr.). L'état général est précaire, l'amaigrissement important, l'asthénie marquée avec pâleur des téguments et des muqueuses. La température s'élève à 38°,9, le pouls est rapide, bien frappé, le thorax, amaigri, l'abdomen légèrement ballonné. Le foie ne déborde pas le rebord costal, mais la rate, dure, indolore, est très augmentée de volume, allongée verticalement, son pôle inférieur atteignant presque l'épine iliaque antéro-supérieure. Il existe de la micropolyadénopathie.

Les bruits du cœur sont normaux ; on ne constate aucun trouble respiratoire, aucune réaction méningée, la sensibilité superficielle est un peu émoussée.

L'*examen du sang* fournit les résultats suivants :

Temps de saignement : 45 minutes.

Temps de coagulation : 15 minutes.

Résistance globulaire : normale.

Globules rouges : 2.630.000.

Globules blancs : 15.000.

Hémoglobine : 60 p. 100.

Formule leucocytaire :

	Polynucléaires neutrophiles	40 p. 100
Légère anisocytose et poïkylocytose	Lymphocytes	16 —
	Mononucléaires	20 —
	Grands mono	5 —
	Éosinophiles	11 —
	Myélocytes	4 —
	Hématies nucléées	4 —

Examen radiographique. — Pas de lésions pulmonaires évolutives ; hiles un peu chargés ; foie non augmenté de volume ; importante aérocolie qui dessine très nettement le contour de la rate, très hypertrophiée.



Fig. 1. — Anémie splénique avant l'opération.

Cutiréaction à la tuberculine : négative.

Réaction de Wassermann dans le sang : négative.

Évolution : progressive, malgré de nombreux essais thérapeutiques, en particulier, l'hépatothérapie. L'état général est aggravé d'abord par une otite droite, puis une congestion pulmonaire. Aussi la faiblesse de l'enfant s'accentue, la pâleur s'accuse, la fièvre apparaît par intermittence, l'anorexie est très marquée.

En février 1931, nouvelle otite avec poussée fébrile qui dure 3 jours et épistaxis répétées. L'excessive pâleur des téguments et des muqueuses témoigne de l'accentuation de l'anémie ; il n'existe pas de purpura, ni d'ecchymoses.

L'amaigrissement est tel (poids : 5 kgr. 520) que l'enfant présente un aspect simiesque très frappant. Contrastant avec l'amaigrissement extrême des membres et du thorax, l'abdomen, dont la paroi est le siège d'une importante circulation collatérale, est distendu. Le volume de la rate ne s'est pas modifié, mais le foie déborde légèrement le rebord costal. Les bruits du cœur

sont normaux, on note de la submatité des deux bases pulmonaires avec râles disséminés.

Les urines, peu abondantes, ne contiennent ni sucre, ni albumine ; les selles sont irrégulières, la recherche des parasites s'y est montrée négative.

En raison de l'évolution rapide et progressive de l'anémie, rebelle à toute thérapeutique, et malgré l'état de faiblesse extrême de l'enfant nous la confions à M. Mouchet pour pratiquer la splénectomie.



Fig. 2. — Même enfant après splénectomie.

Intervention, le 20 février 1931, M. Mouchet. — Anesthésie discontinue au chloroforme, incision sous le rebord costal gauche; léger œdème de la paroi et des muscles ; petite quantité de liquide intra-péritonéal ; rate non adhérente, facilement extirpable, pesant 250 gr. (1) ; quelques ganglions hilaires ; foie de coloration et de consistance normales.

L'intervention dure quelques minutes, ses suites sont normales. Mais *le 4 mars*, survient une broncho-pneumonie à foyers disséminés, avec température oscillante et état général grave.

Cependant, l'évolution de cet épisode infectieux est favorable, la température se régularise et en quelques jours les foyers pulmonaires s'éteignent.

A partir du 12 mars, l'état général est franchement meilleur, l'appétit revient, le poids se stabilise, la petite malade semble renaître.

Malgré notre avis, les parents l'emmènent le 19 mars, sinon guérie, du moins nettement améliorée. Nous prescrivons un régime recons-

(1) L'examen histologique pratiqué par M. Lavaditi n'y a décelé que des lésions banales.

tituant avec prise quotidienne d'extraits hépato-réno-spléniques.

Nous l'avons suivie régulièrement, depuis sa sortie. Malgré une forte poussée de furonculose, en avril, son état s'améliore de jour en jour, les téguments et les muqueuses se recolorent, l'anémie se répare rapidement en ce qui concerne l'hémoglobine, plus lentement pour ce qui a trait au nombre des hématies, ainsi qu'en témoignent les divers examens hématologiques résumés dans le tableau ci-contre, enfin, le poids augmente régulièrement.

Etat actuel. — Il est satisfaisant, d'une manière générale. Voilà les résultats des examens de sang successifs.

	12 NOVEMBRE	27 DÉCEMBRE	20 JANVIER	8 FÉVRIER
Globules rouges. . .	2.630.000	2.450.000	1.600.000	1.100.000
Hémoglobine. . . .	50 %	40 %	40 %	35 %
Globules blancs. . .	15.000	14.100	12.000	36.000
Polynucléaires . . .	42		46	43
Mononucléaires . . .	25		38	25
Lymphocytes. . . .	16		10	15
Poly. éosino	11		»	2
Myélocytes.	11		1	14
Hématies nucléées. .	5		5	3
Grands mono. . . .	»		»	»
Grands lymphocytes .	»		»	»
	4 MARS	**21 AVRIL**	**9 MAI**	**3 JUIN**
Globules rouges. . .	1.520.000	2.800.000	2.780.000	2.040.000
Hémoglobine. . . .	40 %	60 %	65 %	65 %
Globules blancs. . .	28.000	104.000	20.000	11.000
Polynucléaires . . .	28	61	34	22
Mononucléaires . . .	48	28	37	27
Lymphocytes. . . .	7	6	6	26
Poly. éosino	1	1	4	5
Myélocytes.	3	1	5	5
Hématies nucléées. .	13	3	14	15
Grands mono. . . .	1	»	»	»
Grands lymphocytes .	1	»	»	»

Splénectomie : 20 février 1931.

En somme, amélioration inespérée, par la splénectomie, d'une anémie splénique, comme dans les cas de MM. Mamerto Acuña et L. E. Tixier.

Neuro-fibromatose infantile.

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Les cas de neuro-fibromatose infantile ne sont pas fréquents. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter le suivant, que nous avons pu étudier grâce à M. le docteur Maksud, et dont l'observation a été prise, avec beaucoup de soin, par M. Cavel.

Observation. — *R. Michel*, âgé de 4 ans, entre dans notre service, en novembre 1930, pour troubles neuro-psychiques et lésions cutanées.

Né à terme, après un accouchement normal, il s'est développé d'une façon satisfaisante jusqu'à vingt mois. A cette époque, crises convulsives. Deux mois après, brusquement somnolence invincible qui fait place à une vive agitation avec vomissements, convulsions et état infectieux. Les troubles s'atténuent rapidement, tandis que s'installent une hémiplégie gauche avec signe de Babinski très net et une sorte d'obnubilation telle que l'enfant ne parle plus, ne s'intéresse plus à ses jouets et ne reconnaît plus ses parents. Les phénomènes paralytiques rétrocèdent peu à peu et disparaissent au début d'avril 1929.

Depuis lors, agitation, turbulence et indifférence globale.

Parallèlement à ces troubles, se développent des lésions cutanées très particulières. Dès l'âge de six mois, l'enfant présentait, sur le flanc gauche, une petite plaque pigmentée, plane, indolore, de la dimension d'une pièce de 50 centimes environ. Jusque-là stationnaire, elle s'étend et prend une coloration plus foncée au moment où apparaissent les accidents nerveux. Depuis un an, sa surface, jusqu'alors lisse, se hérisse de petites tumeurs arrondies et dures. Ces différentes manifestations motivent l'entrée du petit Michel dans notre service, le 27 novembre 1930.

A son entrée, on se trouve en présence d'un enfant assez bien développé, dont l'état général semble satisfaisant. Indifférent à l'entourage, le regard fuyant et distant, excessivement turbulent, il s'agite de façon incessante. Tronc et membres sont animés de mouvements de balancement, de flexion et d'extension, la tête se tourne alternativement à droite et à gauche; mouvements complexes, difficiles à caractériser, tenant à la fois du spasme et de l'athétose. Souvent, il accompagne ses gesticulations de petits cris aigus, de bourdonnement des lèvres, ou soudain, éclate d'un rire irraisonné. Il ne sait plus pro-

noncer une parole, ne peut boire seul à la timbale, ni manger de façon convenable, ni marcher.

L'examen neurologique ne décèle aucune paralysie de la face et des membres, la force musculaire paraît normale ; il n'y a ni amyotrophie, ni hypotonie, ni contracture.

La sensibilité, très difficile à examiner, ne semble pas troublée (sensibilité au tact, à la chaleur, à la piqûre).

Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont tous vifs aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs. Le réflexe médio-pubien est un peu vif. Le réflexe cutané plantaire, indifférent à gauche, se fait en flexion à droite. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont nuls.

Il n'existe aucun trouble vaso-moteur, aucun trouble sensoriel. Mais il faut signaler l'incontinence complète des sphincters.

L'examen général ne met en évidence aucune lésion viscérale.



Fig. 1 — Neuro-fibromatose infantile. Plaque de l'aine.

Dans le flanc gauche, on découvre une énorme tache (fig. 1), de couleur bistrée, qui s'étend de la ligne blanche abdominale à la crête épineuse lombaire, à forme irrégulièrement quadrangulaire, haute de 13 cm. environ. Son fond est très pigmenté, légèrement craquelé, dur au toucher et recouvert d'un fin duvet. Elle est parsemée de nombreuses petites tumeurs de teinte plus claire, dures, fibromateuses, lisses, indolores et dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette, véritables *molluscum pendulum.*

Il existe d'ailleurs, sur différentes parties du corps, quelques tumeurs pigmentées analogues mais beaucoup plus petites, en particulier sur la partie droite de l'abdomen, sur la face externe de la cuisse

droite et sur la face interne de la cuisse gauche. On n'en trouve pas sur le trajet des nerfs périphériques.

Différents examens ont été pratiqués.

L'examen oculaire montre des pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, un fond d'œil normal. L'acuité visuelle est bonne, il n'existe pas de tumeur du nerf optique (Dupuy-Dutemps).

La *pontion lombaire* ne révèle aucune modification du liquide céphalo-rachidien. La réaction de Wassermann y est négative ainsi que dans le sérum sanguin.

L'examen radiographique du squelette ne permet de mettre en évidence aucune malformation osseuse.

L'étude des *antécédents héréditaires* ne nous a pas permis de noter de faits pathologiques importants. Le père, cultivateur, en excellente santé, est, comme la mère, indemne de tout stigmate de spécificité. Il existe deux autres enfants, plus âgés que Michel, qui ont marché tard, mais ne présentent aucun trouble.

La mère aurait fait une fausse couche de six mois entre les deux premières grossesses.

La réaction de Wassermann dans le sang des parents est négative.

En somme, neuro-fibromatose avec troubles neuro-psychiques, survenus, sans cause connue, chez un jeune enfant. Un traitement arsenical, effectué avec prudence, a surtout amélioré l'état général.

Discussion : M. ROBERT DEBRÉ. — L'intéressant malade que nous présente M. Babonneix me paraît présenter des nodules rhumatismaux de Meynet. Ces nodules, beaucoup plus fréquemment observés en Grande-Bretagne et aux États-Unis qu'en France, semblent avoir été un peu oubliés chez nous, bien qu'ils aient été décrits par des médecins français : Ferréol, Meynet, Chomel entre autres. Ils témoignent d'une infection rhumatismale sévère. Dans le cas présent ils accompagnent un rhumatisme fibreux, subaigu à poussées successives, avec ankylose, rétractions musculo-tendineuses et déformations articulaires. Permettent-ils de rattacher ce syndrome à la maladie de Bouillaud comme le font ceux qui ont trouvé à l'examen histologique de ces formations des nodules d'Aschoff-Tawara ? ou bien au contraire faut-il s'orienter vers une infection post-rhumatismale à

streptococcus viridans, comme le pensent ceux qui ont cultivé, à partir de ces nodules, ce germe particulier ? La question serait ici bien curieuse à examiner.

Gros chancre d'inoculation pulmonaire, simulant une gomme, chez un nourrisson.

Par L. BABONNEIX et FR. B. LÉVY.

Il est classique d'opposer la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson à celle de l'adulte : dans celle-ci, lésions pulmonaires étendues, lésions ganglionnaires discrètes, faites d'anthracose et de sclérose ; dans celle-là, lésion pulmonaire minime, souvent difficile à déceler. Vraie d'une manière générale, cette formule comporte bien des exceptions, comme le fait remarquer M. Levesque, dans sa récente monographie intitulée : *Étude clinique de la tuberculose infantile* (Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1931, p. 20-24). C'est ce que montre le cas suivant, où il existait bien des raisons de penser à la syphilis et où, pourtant, comme le montra l'examen histo-bactériologique, seule, la tuberculose était en cause.

OBSERVATION. — *K. Roger*, 11 mois, entré dans le service le 18 mai 1931, pour gastro-entérite et réactions méningées.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère syphilitique, n'a pas été traitée pendant la grossesse, 2 autres enfants bien portants antérieurement à la contamination, 1 fausse couche.

Antécédents personnels. — Grossesse sans incident. Accouchement prématuré à 8 mois. Poids de naissance : 2 kgr. 500.

Nourri au sein par la mère pendant 6 mois ; difficile à élever.

Mis ensuite en nourrice, où il aurait souffert de troubles gastro-intestinaux et peut-être de convulsions.

État actuel. — Enfant maigre, pâle. Crâne volumineux, fontanelle largement ouverte et tendue. Circulation veineuse épicranienne très développée.

Raideur de la nuque. Léger Kernig. Réflexes normaux, pas de paralysies.

Rien aux poumons ni au cœur. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Rate non palpable.

L'enfant, atteint de diarrhée verte, vomit même l'eau sucrée ; la température est de 40°.

Une ponction lombaire est pratiquée en raison de l'hydrocéphalie et des réactions constatées :

Liquide hypertendu { 2 lymphocytes par mm. albumine, 0 gr. 20.

L'enfant meurt dans la nuit qui suit son entrée dans le service avec une température supérieure à 40° et des convulsions.

A l'autopsie, on constate :

Cerveau : hydrocéphalie, dilatation moyenne des ventricules.

Foie volumineux ; deux petits tubercules biliaires.

Rate, reins, intestins normaux.

Poumons : droit, dans le lobe supérieur, au contact de la scissure interlobaire, un volumineux nodule blanchâtre homogène à la coupe, entouré de nodules plus petits, présentant l'aspect d'une gomme ; un ganglion unilatéral volumineux présente à la coupe un aspect semblable. L'examen histo-bactériologique de ce nodule, pratiqué par M. Lévy-Coblentz, montre qu'il s'agit non de syphilis, mais de tuberculose.

Inversion des viscères.

Par L. Babonneix et A. Miget.

D. Georgès, 7 ans, entre dans notre service le 4 avril 1931 pour état infectieux.

Il n'existe aucun antécédent pathologique. Le début des troubles remonte à 5 jours, caractérisé par une température élevée avec toux et légère gène respiratoire.

A l'entrée, l'état général paraît satisfaisant, la dyspnée a disparu, la toux persiste, quinteuse, sans expectoration. La température est à 38°,4, le pouls rapide, bien frappé.

L'examen de l'appareil pulmonaire met en évidence une submatité du tiers moyen du poumon droit avec quelques bouffées de râles fins du côté gauche, il existe une matité franche de la base, sans modification de la respiration, sans bruits surajoutés.

Le cœur semble dévié du côté droit, la pointe bat nettement dans le 5e espace intercostal droit, en dedans de la ligne mamelonnaire, la matité cardiaque déborde le bord droit du sternum. Les bruits sont rapides, réguliers, bien frappés. En dehors d'un état saburral des voies digestives, l'examen complet ne révèle aucun trouble. Il convient

toutefois de noter un tympanisme très accusé de la base pulmonaire droite et de l'hypocondre droit coexistant avec une matité nette de la base pulmonaire gauche et de l'hypocondre gauche, où il est possible d'accrocher sous le rebord costal une masse ferme qui paraît être le foie.

Les examens radioscopiques et radiologiques confirment l'inversion des organes thoraco-abdominaux que l'examen clinique faisait soupçonner.

En effet, le cœur est légèrement déjeté vers la droite, la pointe battant dans l'hémithorax droit. La masse hépatique comble l'hypocondre gauche, tandis que l'estomac, surmonté d'une poche aérique assez volumineuse, est situé dans l'hypocondre droit. Le bas-fond gastrique atteint la ligne des crêtes, le pylore étant situé très bas, un peu à gauche de la ligne médiane. Le duodénum est également abaissé, très mobile.

En outre, il existe une image pulmonaire de scissurite droite surmontée d'une plage claire arrondie, très postérieure. Les hiles sont un peu chargés, les sommets s'éclairent bien à la toux, les sinus diaphragmatiques sont libres.

Évolution. — La température oscille entre 39° et 37° durant 4 jours, sans modification de la symptomatologie pulmonaire, d'ailleurs fruste, sans altération de l'état général.

Dès le 9 avril, l'apyrexie est complète, la toux cesse et à aucun moment l'examen pulmonaire ne permet de préciser la nature de l'image radiographique atypique du poumon droit.

L'enfant quitte le service le 20 avril en excellent état. Revu après un séjour de 2 mois à Brévannes, son état général est très satisfaisant. L'examen radioscopique montre la persistance de l'image pulmonaire primitivement constatée.

En somme, inversion des viscères, avec deux signes : matité de la base gauche, déjettement du cœur vers la droite, qui auraient pu faire penser à un épanchement pleural.

Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte chez un enfant de 3 ans et demi.

Par G. L. Hallez.

Lorsqu'on parcourt les observations rapportées par les auteurs, en particulier, dans les mémoires de Barié, de Bonnet, de Herxhei-

mer et dans le *Traité des maladies congénitales du cœur* de Laubry et Pezzi, on acquiert rapidement la conviction qu'aucune affection congénitale n'est mieux tolérée que le rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Nous mettons à part, bien entendu, la sténose plus ou moins complète du nouveau-né, où l'enfant succombe presque toujours dans les premières semaines ; la coexistence d'autres lésions cardiaques congénitales explique d'ailleurs pourquoi cette malformation est incompatible avec la vie.

L'enfant que nous vous présentons aujourd'hui nous paraît offrir un bel exemple de rétrécissement de l'isthme, c'est-à-dire du segment aortique qui sert de transition entre la crosse et la portion descendante du vaisseau. Ce cas nous montre également que souvent un examen fortuit attire seul l'attention du médecin sur cette malformation.

C. Edmond, 3 ans et demi (14 kgr. 790; 97 cm.) présente tous les signes d'un bon état de santé ; sa croissance pondérale et sa croissance staturale sont plutôt au-dessus de la moyenne.

Il est né à terme, pesant 4 kgr. 090 ; sa mère a été traitée au cours de cette grossesse bien qu'ayant un Bordet-Wassermann négatif. On note, en effet, qu'il y a eu précédemment un enfant mort-né et une grossesse gémellaire, terminée malheureusement par l'expulsion de deux jumelles asphyxiées au cours de l'accouchement.

L'enfant actuel a été nourri au sein jusqu'à 9 mois. A 1 an, il pèse 9 kgr. 500 ; suivi à notre consultation de l'École de puériculture de la Faculté, ce nourrisson a progressé normalement, n'a présenté aucun malaise, en dehors d'une diarrhée prandiale assez prolongée, a reçu, au cours des 15 premiers mois, trois séries de frictions mercurielles.

Dès l'âge de 14 mois, nous constatons, au cours d'une première auscultation, un souffle systolique à la base du cœur, qui nous paraît bien organique ; nous ne trouvons sur sa fiche d'observation aucune mention signalant que ce bruit anormal ait déjà été entendu. Ce souffle systolique, retrouvé depuis à chacun de nos examens, naît dans la région sous-claviculaire gauche, au niveau du deuxième espace intercostal, se propage vers la clavicule et très nettement dans la fosse sus-épineuse. L'hésitation est possible tout d'abord entre un rétrécissement pulmonaire et un rétrécissement de l'isthme de l'aorte, d'origine congénitale. Nous verrons pourquoi ce dernier diagnostic a été accepté.

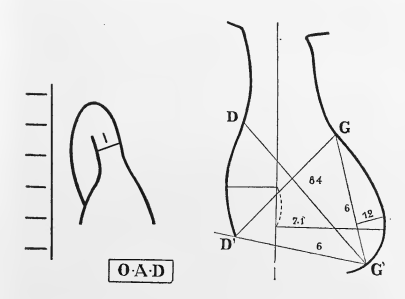
Signalons seulement une bronchite à l'âge de 16 mois, une anorexie

assez rebelle et la présence d'oxyures, ayant provoqué un peu de colite, avec selles glaireuses à diverses reprises.

En dépit des signes stéthacoustiques faciles à constater, l'enfant semble se porter parfaitement.

Voici les renseignements que l'examen actuel nous permet de recueillir.

Le type respiratoire est normal, l'enfant ne présente pas de dyspnée d'effort, pas de lipothymies, pas d'épistaxis et aucun signe d'anémie décelable cliniquement ou par examen hématologique. La température est normale et le pouls est à 112 en moyenne.



La pointe du cœur bat en arrière de la cinquième côte et au niveau de la ligne mamelonnaire ; on ne perçoit à la palpation qu'un très *léger frémissement cataire paraslernal ;* pas *de circulation collatérale.*

L'auscultation met en évidence un *souffle systolique dans le deuxième espace intercostal gauche* le long du sternum, franchement holosystolique, tantôt rude, intense, tantôt un peu plus doux suivant les examens. Il se *propage très peu transversalement* et vers l'aisselle, mais nettement *vers la clavicule gauche* et en arrière, si bien que son *maximum siège plutôt dans la fosse sus-épineuse* et entre la colonne vertébrale et l'épine de l'omoplate.

L'auscultation de la région manubriale, pendant que l'enfant rejette progressivement la tête en arrière, permet de constater l'existence d'un

signe de Smith assez net, bien qu'il n'existe ni anémie ni adénopathies trachéo-bronchiques appréciables à la radioscopie.

Le pouls radial est assez ample, la pression artérielle au Pachon donne maximum 10, minimum 6, tandis que *le pouls fémoral paraît un peu plus faible*, la tension artérielle enregistrée au niveau de la cuisse donne maximum 9 à 9 1/2 et minimum 5 1/2, et l'indice oscillométrique n'y est que de deux divisions au lieu de trois au poignet.

M. Bordet, qui a bien voulu examiner l'enfant au laboratoire de radiologie du professeur Vaquez, nous communique l'orthodiagramme suivant :

Configuration gauche modérément accentuée et traduisant une légère hypertrophie du ventricule gauche. Aorte un peu large à son origine pour 3 ans et demi (1 cm.) sans modification de l'opacité, sans qu'on puisse observer son ombre au delà de la portion ascendante.

Il n'y a pas de configuration en sabot, par conséquent, pas de signe d'hypertrophie du ventricule droit ; il n'y a pas non plus de saillie de l'arc pulmonaire, si fréquente dans le cas de rétrécissement congénital de cette artère.

Cette image radiographique plaide en faveur du diagnostic de *rétrécissement de l'isthme de l'aorte.*

Nous ajouterons que ce diagnostic est fortifié par l'opinion de M. Laubry qui a également examiné l'enfant. En se basant sur les signes stéthacoustiques et l'image radiologique du cœur, il croit pouvoir affirmer l'existence d'un rétrécissement moyen de l'isthme sans préjuger de l'oblitération ou non du canal artériel de Botal.

Le souffle systolique du deuxième espace intercostal gauche devait faire songer tout d'abord à l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, mais il n'existe ni dyspnée, ni cyanose, même légère, ni signes radiologiques d'hypertrophie du ventricule droit.

L'intensité de ce souffle au niveau de la fosse sus-épineuse, l'augmentation de volume du ventricule gauche et de l'aorte à son origine, sont bien en faveur d'un rétrécissement de l'isthme de ce vaisseau, situé en aval. Il en est de même de la discordance légère qui existe entre le pouls radial et le pouls fémoral, tant au point de vue de l'amplitude, qu'au point de vue de la pression

artérielle, le rapport normal de celles des membres supérieurs et inférieurs étant inversé.

Quant au signe de Smith observé dans notre cas, on peut dire une fois de plus qu'il n'est nullement pathognomonique d'adénopathies trachéo-bronchiques déterminant la compression du tronc veineux brachio-céphalique, ni d'une anémie prononcée. Nous ajouterons enfin qu'il a été observé dans certains cas de perméabilité durable du canal artériel, coïncidant avec le rétrécissement du calibre, de l'isthme où il vient aboutir.

Un cas de polymyosite infectieuse.

Par MM. JEAN HALLÉ et P. RUDAUX.

Le 31 décembre 1930, entrait salle Guersant, aux Enfants-Malades, une petite fille de 5 ans et demi conduite par sa mère. Cette enfant d'apparence un peu frêle, mais n'ayant pas un passé pathologique chargé, était amenée parce que depuis le jour de Noël, jour où elle avait assisté à une petite fête d'enfants, elle était malade. Cette affection, qui s'accompagnait d'un fièvre assez modérée, était caractérisée par des douleurs dans les deux membres inférieurs, particulièrement dans les cuisses et dans les mollets et par l'impossibilité presque complète de se tenir debout et surtout de marcher.

A son entrée, on ne peut que vérifier ce que la mère raconte et l'analyse des symptômes est fort intéressante. L'enfant a une fièvre à 38°,5. Au lit, elle est étendue sur le dos, les jambes un peu fléchies et ne paraît guère souffrir spontanément. Mais vient-on à la mettre debout, elle prend immédiatement l'attitude bien connue des enfants atteints de syndrome de Little. Les genoux se rapprochent, les pieds se mettent en extension forcée, les jambes restent un peu fléchies sur les cuisses, les cuisses un peu fléchies sur le bassin. A peine se tient-elle debout, et en la soutenant, elle n'arrive pas à poser nettement ses pieds sur le sol. Du reste, l'enfant accuse dans tous ses efforts des douleurs manifestes qui ont l'air de siéger dans les muscles et non au niveau des articulations, qui paraissent libres. Rien aux os, pas d'adénopathies inguinales.

Du reste, à la vue, les masses musculaires des membres inférieurs, ont un aspect spécial. Elles ont perdu leur forme habituelle; il semble qu'il existe une exagération des reliefs musculaires, du moins aux mollets et à la partie postérieure des cuisses.

Vient-on à faire faire à l'enfant des efforts de marche, qu'elle accomplit comme un nouveau-né qui jette ses jambes en avant, on voit que les masses musculaires apparaissent encore plus saillantes. Il y a un degré manifeste de contracture.

Examinés au lit, les membres inférieurs présentent des caractères très particuliers. Les deux membres sont dans un état de contracture permanente qu'exagère le toucher, douloureux un peu partout. Mais de plus, si on palpe un peu longtemps, on constate que dans certaines régions, les mollets en certains points, surtout à la partie postérieure des cuisses, principalement dans la région externe, il existe en plus de la contracture, des masses indurées qui ne sont certainement pas des muscles simplement contracturés. Ces masses sont à l'entrée très imprécises, sans formes bien nettes, elles sont douloureuses, sans être cependant très douloureuses. Mais au cours de l'examen, l'enfant, toutes les deux ou trois minutes, surtout si on la palpe, est prise d'une contracture plus douloureuse de tout le membre, qui rappelle absolument la crise d'un membre atteint de tétanos.

L'examen des jambes ne montre rien d'anormal sur la peau et aucun trouble de la sensibilité cutanée. Par ailleurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés aux deux membres inférieurs. Mais on ne peut constater le moindre signe de Babinski et aucune trépidation épileptoïde.

Il n'existe par ailleurs rien de particulier à l'examen de la petite malade. Aucun trouble des sphincters ; aux membres supérieurs ; au tronc rien qui rappelle ce qu'on voit aux membres inférieurs. On constate cependant au sommet de la tête, dont les cheveux ont été coupés récemment, six à huit petites pustules d'impetigo, bien isolées, franchement suppurées sans aucune irritation du cuir chevelu autour d'elles.

Le diagnostic de cette affection paraissant délicat, nous avons demandé à M. Apert de venir nous prêter le secours de sa grande expérience ; mais après un examen très attentif, M. Apert n'ose risquer que quelques hypothèses sans oser conclure. Le lendemain, l'état général de l'enfant restait le même, la fièvre avait plutôt tendance à baisser. Par contre, certains signes cliniques s'étaient précisés. Même contracture permanente, mêmes crises tétaniformes ; par contre, les indurations des masses musculaires s'étant précisées, il nous fut possible d'affirmer, en rappelant le souvenir des deux cas antérieurs, qu'il s'agissait de *polymyosite aiguë infectieuse.*

En effet, quel autre diagnostic était possible. L'idée d'un tétanos partiel limité aux membres inférieurs, sans aucun trismus était peu probable. Il n'y aurait pas eu une symétrie pareille des accidents. De plus aucune plaie des membres.

Bien que l'attitude fut absolument celle d'un syndrome de Little, cette idée ne pouvait être soutenue. L'enfant, puis la mère revue ce jour-là étaient très affirmatifs. Il s'agissait d'une maladie aiguë, fébrile, récente. L'intelligence était intacte et il n'y avait rien aux membres supérieurs.

Une myélite était improbable. Rien aux sphincters et signe de Babinski nul, malgré l'exagération des réflexes.

Un mal de Pott était possible, mais la colonne vertébrale ne montrait aucun point douloureux et elle était souple dans son ensemble.

Toutefois, bien qu'il n'y eut aucun signe cérébral ni méningé, une ponction lombaire était indiquée. Elle ne montra qu'un liquide céphalo-spinal absolument normal.

Un autre mode d'exploration restait très important : l'examen électrique. M. Duhem voulut bien y procéder le jour même. Il ne montra aucun trouble dans les réactions électriques aux membres inférieurs et leur parfaite concordance avec les réactions des membres supérieurs.

Le 4 janvier, le diagnostic de polymyosite infectieuse devenait beaucoup plus aisé. En effet, si la contracture permanente et les crises tétaniformes persistent avec plutôt tendance à l'espacement des crises, les indurations des muscles devenaient beaucoup plus faciles à percevoir. On commence à se rendre compte que ces masses indurées des cuisses et des mollets ont la forme de fuseaux allongés dans le sens des fibres musculaires. Dans le mollet, au niveau du jumeau externe gauche une de ces masses est tout à fait facile à sentir. Il en existe une autre au-dessus des tendons de la face externe de la cuisse du même côté.

Les jours suivants la fièvre est tombée, les douleurs moindres, les crises de contracture s'espacent et sont moins violentes. Elles ne se produisent plus que lors de l'examen et de la palpation.

Deux jours plus tard, alors que plusieurs masses indurées intramusculaires se résorbent, celle de la partie externe de la cuisse gauche semble se rapprocher de la surface du muscle et adhérer à la partie profonde de la peau, fusant le long des tendons. Cette masse les jours suivants prendra l'allure d'un abcès pseudo-phlegmoneux et l'ouverture à la peau deviendra probable.

En effet, les jours suivants une suppuration devient certaine M. Girard, chef de Laboratoire à l'Hôpital des Enfants-Malades, prélève avant ouverture de l'abcès avec une pipette un peu de pus crémeux qui, examiné, montre du staphylocoque doré à l'état de pureté. Partout ailleurs, les fuseaux indurés se résorbent sans suppuration et au milieu de janvier l'enfant peut être considérée comme guérie.

Elle a été revue depuis en pleine santé. Des soins convenables ont guéri l'impétigo du cuir chevelu.

Les cas de polymyosites infectieuses sont rares. Les travaux spéciaux sur cette question n'en relèvent qu'un nombre de cas assez peu nombreux. Les thèses classiques de Larger en 1891, et de Foucart en 1907 rassemblent en France les documents les plus précieux sur cette curieuse affection.

Plusieurs observations publiées rappellent notre cas et on note très bien cette attitude qui rappelle la maladie de Little avec crises rappelant le tétanos.

Parfois l'affection prend les muscles de la paroi abdominable, quelquefois tout le système musculaire.

Rarement la maladie évolue aussi rapidement que dans notre cas et on cite des faits où les indurations musculaires se rapprochent très lentement de la peau, sans suppuration, amenant des plaques de dermato-myosites, à marche lente pouvant arriver à simuler des plaques de sclérodermie. Dans quelques cas, la mort survient soit lentement, soit assez rapidement avec des suppurations multiples.

Dans notre cas, qui a été de courte durée, la guérison a été rapide et facile.

Notons que dans ce cas, on a décelé le staphylocoque doré à l'état de pureté. C'est du reste le germe le plus souvent rencontré. Ici tout porte à penser que la porte d'entrée a été l'impétigo du cuir chevelu et une septicémie par ce germe est tout à fait probable.

Il est bon de remarquer combien sont variables les formes de la septicémie à staphylocoque doré. A côté de formes septicémiques presque foudroyantes avec embolies septiques de la peau, panaris de Orsler, à côté des ostéomyélites, des abcès du rein ou du cerveau, il est curieux de noter la rareté extrême des localisations musculaires qui donnent lieu à un syndrome très spécial suivant le siège et l'étendue de la localisation.

Il est un autre côté de notre observation qui est à relever. Nous avons observé chez notre petite malade une exagération énorme des réflexes rotuliens. Par contre, l'examen électrique était normal et il n'y avait pas de signe de Babinski au niveau des orteils. Le fait paraît intéressant au point de vue de la

physiopathologie. L'absence de signe de Babinski nous a fait rejeter l'idée d'une affection médullaire ; mais il est à noter que l'excitation des masses musculaires des membres inférieurs était liée au fait seul de l'infection locale. Rarement en clinique on a occasion de constater ce fait et il méritait d'être relevé.

Dans notre cas, nous n'avons appliqué que des moyens thérapeutiques très simples. Bien que le diagnostic ait été fait relativement très tôt, nous n'avons pas cru devoir faire ni vaccinations, ni choc, ni sérothérapie. Nous nous sommes contentés de donner un peu de gardenal, de faire des enveloppements chauds et humides des membres et de donner de grands bains chauds un peu prolongés.

La dyspepsie chronique des enfants après la première année. Ses rapports avec la maladie cœliaque.

Par M. P. Rohmer, Strasbourg.

Il a plusieurs fois été question, dans notre Société, de la maladie cœliaque qui constitue la forme la plus grave de l'insuffisance digestive de l'enfant après la première année. Je voudrais attirer aujourd'hui votre attention sur les dyspepsies moins sévères, qui sont plus fréquentes. Ces formes sont quelque peu négligées par les auteurs ; il est cependant au plus haut degré important de les traiter correctement, si l'on ne veut pas voir ces enfants tomber finalement dans l'hypotrophie et la cachexie.

Nous éliminerons d'abord les affections gastro-intestinales chroniques bien caractérisées, telles que la colite chronique, la tuberculose intestinale, les diarrhées provoquées par des parasites intestinaux et les diarrhées symptomatiques dans les néphrites, les tumeurs intestinales, etc. ; ces affections sont étiologiquement et anatomiquement bien définies ; elles sont d'ailleurs plutôt rares.

Les vraies dyspepsies fonctionnelles chroniques — maladie de

l'intestin grêle — sont par contre beaucoup plus fréquentes. J'en ai observé 24 cas dans le courant des dernières années, qui sont l'objet de cette communication.

I. — Dyspepsies chroniques post-infectieuses, entretenues par un régime sévère, guéries avec une alimentation normale.

I. — *Cav. Isabelle*, 14 mois.

A la naissance : 3.250 gr. A eu le sein, puis l'allaitement mixte ; sevrée à 9 mois (7.250 gr.). Quelques semaines après le sevrage, elle a de temps à autre un peu de diarrhée, accompagnant de petites grippes ; elles sont toujours traitées avec une diète hydrique sévère. Les infections grippales deviennent de plus en plus fréquentes ; elles provoquent toujours une réaction intestinale, et celle-ci est toujours traitée par la suppression prolongée de la nourriture.

A 11 mois, les médecins consultés suppriment complètement le lait et les produits lactés. On donne différentes sortes de farines du bouillon de légumes et des légumes, avec de nombreux médicaments. Chaque essai de revenir au lait échoue, parce que à chaque reprise de la fièvre l'enfant a de mauvaises selles et l'on revient toujours à la diète hydrique sévère.

Admission à 14 mois, 5.370 gr. C'est une lymphatique nerveuse sans maladies organiques. Etant donne l'alimentation trop exclusivement farineuse qu'elle avait eue jusqu'à ce moment, nous donnons d'abord un litre de lait albumineux par jour ; puis, voyant que celui-ci était très bien supporté, nous passons vite à un régime normal, sans nous laisser détourner de ce régime par quelques diarrhées post-infectieuses intercurrentes. L'enfant se transforme rapidement ; elle augmente de 3.000 gr. en 2 mois ; quitte guérie.

II. — *Bo. Jacqueline.* — Sein les trois premiers mois ; supporte bien l'alimentation artificielle jusqu'à 8 mois. A cet âge bronchopneumonie grippale qui dure 3 semaines. Depuis ce moment, selles dyspeptiques. Régimes sévères.

Admise à 13 mois. 7.720 gr. Hypotrophique et névropathe. On ordonne une alimentation riche, d'abord au lait albumineux, puis bientôt au régime normal. Pendant le traitement l'enfant fait deux chutes de poids, de 600 et de 500 gr. à la suite d'infections grippales intercurrentes, accompagnées chaque fois de selles dyspeptiques. En dehors de ces périodes, elle a une bonne selle par jour ; quitte à 18 mois avec 10.000 gr.

III. — *Gro. Jean-Jacques.* — Entérite après coqueluche contractée vers la fin de la première année. Selles aqueuses. Sur prescription médicale ne prend que des soupes au bouillon de légumes depuis 1 mois.

Admis à 13 mois. Poids : 7.530 gr. Prend et supporte d'abord du lait albumineux puis bientôt le régime normal. Quitte après 2 mois de traitement avec 9.310 gr.

IV. — *Cay. Madeleine*, 19 mois. — A bien prospéré pendant les premiers dix mois (allaitement artificiel !). A cet âge, bronchopneumonie avec entérite. Depuis ce moment, les selles sont restées mauvaises sans discontinuer. Pas de fièvre. Dépérit avec un régime sévère et incomplet.

A l'admission : 6.810 gr. Selles dyspeptiques alcalines, deviennent glaireuses avec du lait albumineux. Le poids tombe à 6.438 gr. On donne une décoction de riz à 10 p. 100 pendant 2 jours, puis 1.000 à 1.250 gr. de bouillie épaisse au lait pur, puis 750 gr. de bouillie au lait et 500 gr. de soupe au bouillon de légumes, des légumes, de la viande, un jaune d'œuf et des fruits. Selles bonnes.

Quitte après deux mois avec 9.450 gr. Dans la suite, les fonctions digestives restent bonnes.

V. — *Ams. Annette*, 2 ans. — Poids de naissance : 2.500 gr. A bien prospéré comme nourrisson avec l'allaitement mixte. A la suite d'une grippe, dyspepsie. Le médecin traitant croit à une insuffisance hépatique ; il supprime le lait et donne des soupes au bouillon de légumes, du jus d'oranges, un œuf ou un peu de viande.

Examen clinique négatif. On donne à l'enfant tout de suite un régime normal. Les selles sont encore dyspeptiques (3 par jour) les premiers 2 jours ; puis elles restent bonnes. Augmentation rapide du poids.

VI. — *Osw. Marianne*, 3 ans et demi. — A eu de bonnes digestions jusqu'à l'âge de 3 ans. Depuis 6 mois, après une grippe, selles fétides, glaireuses ; continuent malgré des traitements rationnels. Perd beaucoup de poids.

S'améliore avec du lait albumineux, puis régime normal ; mais garde toujours une légère tendance à la dyspepsie. Revue plus tard : les fonctions digestives se sont peu à peu améliorées et sont devenues finalement excellentes. L'enfant est robuste.

VII. — *Bret. Jean-Pierre*, 5 ans et demi. — « Entérite » depuis 2 à 3 ans ; il y a des recrudescences accompagnées de fièvre et d'odeur d'acétone (sans vomissements) ; des diarrhées glaireuses alternent avec de la constipation. Régime sévère.

Enfant lymphatique et nerveux. Pas de maladie caractérisée.

Supporte dès le premier jour un régime normal. Quitte définitivement guéri.

Chez ces enfants la dyspepsie est en rapport causal direct avec une infection parentérale. Le plus souvent, il s'agit d'infections

naso-pharyngiennes qui provoquent des diarrhées secondaires. C'est une faute lourde de conséquences fâcheuses que de méconnaître ce facteur étiologique et d'en rechercher d'autres, puisque cette erreur entraîne la prescription de régimes sévères qui sont toujours contre-indiqués.

II. — Dyspepsies chroniques de cause inconnue, entretenues par des régimes trop sévères, guéries avec une alimentation normale.

VIII. — *Did. Jacques*, 4 ans et demi. — D'après les indications du médecin traitant qui m'adresse l'enfant, celui-ci a bien prospéré jusqu'à l'âge de 1 an. A partir de cet âge, alternatives de bonnes et de mauvaises selles ; augmentations pondérales insuffisantes, interrompues par des chutes de poids.

Poids : à 1 an : 9 kgr. 700 ; à 2 ans : 9 kgr. 100 ; à 4 ans et demi : 11 kgr. Le fond de l'alimentation a fini par être des quantités restreintes de babeurre, yogourt ou kéfir. Essais thérapeutiques (pancréastase, proxylol, stérogyl, rayons ultra-violets, vitamines A et C) et alimentaires (Soja, aleurone) restent sans succès.

Enfant hypotrophique : 91 (— 10) cm. ; 11 kgr. Examen clinique négatif. Traitement : suralimentation avec régime normal. Le poids augmente de 5.000 gr. dans les premiers 3 mois ; la taille reste stationnaire. A la maison, dans les 4 mois suivants, la taille s'allonge de 10 cm., le poids monte à 16 kgr. 250. Guérison définitive.

IX. — *Kullm. Anne*, 2 ans et demi. — Depuis 6 mois, mauvaises selles, traitées de façon multiple; tous les traitements se résument dans ce sens que l'alimentation est toujours insuffisante et incomplète. Suppression presque totale du lait.

L'enfant supporte tout de suite une alimentation abondante, d'abord du lait albumineux enrichi avec des hydrates de carbone, puis bientôt régime normal. Guérison.

X et XI. — *Fotr. Léon* et *Lucien*, jumeaux, âgés de 3 ans. — Entérite chronique depuis 1 an et demi sans cause connue. Les selles sont glaireuses, vertes : ils en ont 5 à 10 par jour. On leur donne des soupes à l'eau et à la farine, avec un peu de viande hachée.

Supportent à la clinique le régime normal.

XII. — *Mill. Dominique*, 2 ans. — Dyspepsie chronique depuis le dixième mois ; il y a alternativement constipation et diarrhées, traitées par des spécialistes très compétents. Marche à 20 mois !

Régime normal dès le premier jour. L'enfant le supporte très bien, a de bonnes selles et fait une bonne augmentation pondérale.

XIII. — *Jacq. Marcelle*, 5 ans. — Accès de vomissements, maux de ventre. Selles glaireuses, mise à un régime sévère. Guérit avec régime normal.

XIV. — *Chevro. Marcel*, 7 ans. — Enfant unique. N'a jamais bien prospéré. Depuis l'âge de 3 ans, des selles non digérées alternant avec de bonnes selles. Régime insuffisant.

Type asthénique; ptose intestinale. Taille : 116 cm. 5. Poids : 17,8 (— 5,6) kgr. L'enfant a faim ! Il supporte dès le premier jour le régime normal, a une bonne selle par jour; quitte le douzième jour avec une augmentation de 1.100 gr., continue à bien aller à la maison.

Dans ces cas, le désir d'éviter les aliments qu'on supposait être mal supportés a conduit à la même erreur thérapeutique, comme dans les observations du chapitre 1er. En réalité, la dyspepsie était peu grave et n'était qu'artificiellement entretenue par le régime; il a suffi d'une alimentation normale, abondante et complète, pour amener la guérison presque instantanément.

III. — Dyspepsies chroniques d'origine nerveuse.

XV. — *Dreyf. Fabien*, 2 ans. — « Entérite » depuis 6 mois (après une varicelle), résistant à tous les régimes, y compris ceux prescrits par moi-même et exécutés dans la famille. Famille de névropathes; enfant nerveux et gâté.

Supporte à la clinique un régime normal dès le premier jour pendant tout un mois; cette expérience se répète encore une fois.

Chaque fois qu'il rentre chez lui il a de nombreuses rechutes.

XVI. — *Herrm. Janine*, 3 ans. — Depuis 22 mois, elle a perdu son appétit, vomit fréquemment et a des selles trop fréquentes.

Guérison par simple changement de milieu à la clinique.

XVII. — *Klei. Janine*, 6 ans. — Grande névropathe. Dyspepsie chronique. Digère bien tant qu'elle est à la clinique. Est reprise de mauvaises selles aussitôt qu'elle est rentrée.

(Revue à l'âge de 13 ans; fillette robuste, déjà réglée; fonctions digestives normales.)

XVIII. — *Fich. Ellen*, 11 ans. Anorexie. Maux de tête, diarrhées fréquentes et prolongées. Impossible d'alimenter cette enfant dans la famille.

Passe 2 mois et demi à la clinique, y mange et supporte tout; elle

augmente de 6 kgr. 20 pendant son séjour et se porte admirablement bien.

La dyspepsie chronique d'origine nerveuse est bien connue. Le traitement unique, mais toujours couronné de succès, est le changement de milieu.

IV. — *Insuffisance digestive simple.*

XIX. — *Mart.-Dum. Jean-Pierre*, 5 ans. — Dyspepsie chronique depuis 3 ans (Disposition familiale : le frère a eu de l'entérite chronique au même âge). L'enfant guérit avec un régime antifermentatif, mais supporte longtemps mal les légumes, surtout les carottes et les fruits. Les selles restent généralement bonnes pendant le séjour à la clinique.

XX. — *Roed. Pierre*, 6 ans. — A eu les intestins délicats comme nourrisson ; la digestion s'est améliorée depuis le sevrage. Depuis 18 mois, entérite glaireuse. L'enfant m'est adressé par le médecin traitant, spécialiste pour maladies du tube digestif, dont tous les examens étaient restés négatifs. Est à un régime sévère.

19 septembre 1929. — Admission. Taille : 105,5 cm. Poids : 16,1 (— 2,5) kgr. Enfant légèrement hypotrophique, sans organes malades.

On lui donne d'abord un régime normal ; les selles deviennent au bout de quelques jours demi-molles et acides.

Une alimentation antifermentative ne les modifie pas sensiblement; on revient bientôt au régime normal qui est maintenu dans la suite. Le caractère des selles varie pendant son séjour à la clinique ; elles sont tantôt formées, tantôt demi-molles, toujours de volume normal.

24 octobre. — Quitte avec 106,5 cm. et 17,5 (— 1,5) kgr.

7 octobre 1930. — Taille : 111,5 cm. ; poids : 18,3 (— 3,3) kgr. Les selles sont bonnes depuis assez longtemps (et le sont restées en 1931 !).

XXI. — *Bryl. Michel*, 6 ans. — Disposition aux dyspepsies depuis l'âge de 3 ans ; de temps à autre, il a des crises intestinales plus fortes avec des selles glaireuses et même sanguinolentes. On donne à l'enfant un régime complet et suffisant qui le fait progresser de poids ; l'état général est satisfaisant, mais les selles restent toujours un peu dyspeptiques (une par jour).

Revu 5 ans plus tard : il digère bien maintenant, s'est beaucoup fortifié. Le frère aîné a passé par les mêmes troubles digestifs.

XXII. — *Ora. Roger*, 6 ans. — Selles dyspeptiques et glaireuses alternant avec des selles normales. Un examen approfondi des fonctions digestives ne révèle rien d'anormal, à l'exception d'un passage un peu accéléré. La dyspepsie résiste à tous les traitements. Régime normal.

A augmenté à la clinique en 2 mois de 1.550 gr., se porte bien, mais a de temps à autre de mauvaises selles.

Ces cas se caractérisent par ce fait qu'ils sont plus rebelles au traitement. Ils ont cependant tous été grandement améliorés par le régime normal; en même temps que l'état général se relevait leurs fonctions digestives se sont lentement fortifiées pour devenir finalement normales.

V. — *Insuffisance digestive avec syndrome cœliaque.*

XXIII. — *Drie. Amélie,* 5 ans. Enfant abandonné; on ne sait rien sur ses antécédents.

9 octobre 1929. — Taille : 91 (— 12) cm. Poids : 10,5 (— 3,7) kg. Enfant hypotrophique, très amaigrie. Ventre flasque, ballonné. Extrémités grêles. Urines s. p. Cuti et Bordet-Wassermann négatifs. Sang : hémoglobine 45 (Sahli); globules rouges, 4.370.000, globules blancs, 7.500; formule sanguine normale, avec prédominance des lymphocytes (55 p. 100). Plaquettes, rétractilité du caillot, temps de saignement et de coagulation : normaux.

Selles volumineuses, acides, grises, mélangées de glaires; l'un des jours qui suivent l'admission, l'enfant émet 4 selles qui pèsent ensemble 850 grammes!

On donne un régime normal. Les selles s'améliorent au bout de 3 semaines. L'enfant augmente rapidement et d'une façon continue.

14 novembre. — Poids : 13.500 gr, L'anémie n'est pas modifiée. L'augmentation pondérale s'arrête.

16 décembre. — Hémoglobine 40. Globules rouges : 4.400.000. Poids 13.300 gr. Selles bonnes. On donne du fer réduit : 3 fois 0,1.

7 janvier 1930. — Hémoglobine 45. Globules rouges : 4.400.000. On ajoute de la vitamine C le 8 janvier.

L'appétit et l'état général s'améliorent.

20 janvier. — Hémoglobine 51.

24 janvier. — Hémoglobine 57.

4 février. — Hémoglobine 63. Globules rouges : 5.010.000, globules blancs : 12.500. Poids : 14 kg. 100.

13 février. — Hémoglobine 65. Globules rouges : 4.920.000. On interrompt le traitement à la vitamine C et au fer.

L'enfant continue à bien aller. Les selles sont bonnes.

1er avril. — Quitte le service en bon état. Taille : 97 cm. Poids : 15 kg. 500. Hémoglobine 66; globules rouges : 4.420.000. Selles bonnes.

XXIV. — *Rah. Heinz,* né le 4 septembre 1927. — Semble avoir eu

comme nourrisson une alimentation rationnelle ; il a eu notamment des légumes et des fruits vers la fin de la première année.

Début de la maladie à l'âge d'un an. A ce moment, diarrhée aqueuse aiguë, qui s'est prolongée pendant toute la deuxième année sous forme d'une dyspepsie chronique avec des selles « glaireuses ». L'enfant nous est présenté le 3 décembre 1929. Il avait à ce moment un régime se composant essentiellement de décoctions farineuses à l'eau, de légumes et de pommes de terre, de pâtes et d'un peu de pain beurré avec du gruyère. Taille : 79 cm. Poids : 9.400 gr. Gros ventre ; extrémités grêles. Anémie (hémoglobine 42, globules rouges : 3.600.000, globules blancs 7.200, formule normale). Selles volumineuses, glaireuses, acides, présentant l'aspect typique des selles qu'on observe dans la maladie cœliaque.

On donne à l'enfant un régime mixte normal, avec 600 gr. de bouillie épaisse au lait, des pâtes, légumes, viande, œufs et fruits. Les selles sont tantôt bonnes, tantôt elles reprennent leur aspect caractéristique ou sont simplement dyspepsiques. Après divers essais alimentaires faits plutôt à des fins d'expérimentation, on revient définitivement au régime précité ; l'enfant quitte la clinique, la mère continue la même alimentation à la maison, mais en lui donnant surtout beaucoup de bouillies au lait, et 6 bananes par jour. Il prend pendant plusieurs mois du fer réduit, 3 fois 0,1 par jour.

5 février 1930. — Le poids est de 12.300 gr. ; hémoglobine 59, globules rouges 5.810.000, globules blancs 11.200.

23 avril. — 14.400 gr. Ici l'enfant marque une période d'arrêt.

3 juin. — Taille : 86,5 cm. ; poids 14.100 gr.

13 août. — Taille : 86,5 cm. ; poids 14.750 gr. Tour du ventre 55 cm. Selles inchangées.

A partir de ce moment, l'enfant a un régime normal, auquel on ajoute un citron par jour et 5 gouttes de vitadone.

6 février 1931. — Taille : 92 cm. ; poids : 15.400 gr. L'enfant a la taille à peu près normale ; son poids correspond à sa taille. Le ventre est un peu moins gros ; le sang est normal. Les selles sont en général normales, avec tendance à la dyspepsie. Bon état général.

Ces deux enfants se présentaient avec tous les symptômes de la maladie cœliaque. Leur évolution favorable les fait classer parmi les formes bénignes de cette maladie.

Résumé. — Nous avons 24 observations de dyspepsie chronique allant depuis les formes les plus bénignes jusqu'à la maladie cœliaque. Il faut admettre chez tous ces enfants, comme trait de caractère commun, une certaine *débilité intestinale* qui les fait réagir plus facilement à tous les facteurs qui sont susceptibles de provoquer des troubles digestifs,

Il ne sert de rien de vouloir traiter ces enfants par des régimes légers privés des aliments qu'on craint d'être mal supportés ; on ne fait au contraire qu'affaiblir les enfants, entraver leur croissance, diminuer leur résistance générale en même temps que leur tolérance digestive et entretenir l'état dyspeptique au lieu de le guérir. De mes 24 cas, les 14 premiers au moins sont à imputer aux régimes prescrits par le médecin ; chez les autres aussi, des restrictions alimentaires avaient aggravé l'état des enfants. Il n'est donc pas étonnant que nous rencontrons ces dyspepsies chroniques de préférence dans les familles aisées ; de mes 24 cas, un seul (23) a été admis au service général de la clinique ; les autres appartiennent à ma clientèle privée.

Le régime de ces enfants doit contenir une quantité suffisante de protéines (viande, œufs, fromage, lait), de graisse (beurre), de légumes frais et de fruits crus. Souvent il y a eu avantage à commencer le traitement par un régime antifermentatif (lait albumineux chez les plus petits, chez les autres : fromage, viande, lait coupé, biscottes, soupe au bouillon de légumes), pour passer bientôt au régime normal. Le régime trop exclusivement hydrocarboné doit être prohibé ; outre qu'il est carencé, il entretient les fermentations intestinales qu'il s'agit de combattre. Le lait a généralement été bien supporté.

Cette alimentation abondante et complète doit être maintenue, même si les selles restent dyspeptiques ; en cas de diarrhée aiguë, on y revient dès que la crise est passée.

Les deux observations avec le syndrome cœliaque demandent une mention spéciale. Il s'agit incontestablement d'une forme bénigne de maladie cœliaque. Nous pensons qu'il faut envisager cette affection comme l'aboutissant d'une chaîne ininterrompue qui commence par les dyspepsies chroniques simples qui font l'objet de la présente communication. La maladie cœliaque présente sans conteste de nombreux signes de carences multiples (arrêt de la croissance, ostéoporose et déminéralisation, tétanie, anémie, hydrolabilité, phénomènes scorbutiques) ; j'ai moi-même plusieurs fois insisté sur l'amélioration manifeste qu'on obtient avec la vitamine C ; l'introduction des bananes dans le

régime, et le traitement par les crudités (Rohkost de Feer et de Fanconi) procèdent d'expériences semblables. On pourrait donc facilement concevoir que la viciation des fonctions digestives dans les formes graves de la dyspepsie chronique mène à un état de carence qui serait à la base de la plupart des symptômes de la maladie cœliaque.

Discussion : M. Marfan. — Je laisse de côté la question de savoir si ces diarrhées intermittentes, récidivantes, avec signes de dyspepsie gastro-intestinale, qu'on observe chez les enfants un peu âgés, et qui ne troublent pas profondément la nutrition et la croissance, sont, comme incline à le penser M. Rohmer, un premier stade ou une forme très atténuée de la maladie cœliaque. Celle-ci nous apparaît encore avec des caractères trop nettement tranchés pour qu'on ne laisse pas la question en suspens.

Mais la communication de M. Rohmer apporte une confirmation à ce que l'observation clinique a depuis longtemps démontré, à savoir que, dans les formes de troubles digestifs, le régime qui réussit est variable d'un sujet à l'autre. Une des raisons en est sans doute que l'on confond dans un même groupe des espèces morbides différentes et que nous distinguons encore mal les unes des autres. En tout cas, l'expérience montre que c'est une faute de traiter ces troubles digestifs par des régimes uniformes et systématiquement appliqués. Nous avons connu l'apogée et le déclin du régime lacto-farineux de Combe et du régime sans protéines conseillé par quelques adeptes trop zélés de Metchnikoff. On les appliquait sans discernement au traitement de toutes les affections digestives et même de toutes les affections qu'on supposait pouvoir être en relation avec des troubles digestifs. L'expérience a fait la critique de ces systèmes; on a même été trop loin en les abandonnant tout à fait; il peut être utile de les appliquer à certains cas.

On verra toujours renaître ces systèmes exclusifs et absolus. Aujourd'hui, M. Haas conseille de traiter la maladie cœliaque uniquement par l'ingestion de bananes, et M. Moro soigne toutes les diarrhées par l'ingestion de pommes crues râpées.

Ces régimes uniformes et exclusifs ne conviennent qu'à certains cas et il ne faut pas les prescrire d'une manière prolongée. Il vient toujours un moment où il faut varier le régime et il faut alors étudier les réactions de chaque malade à tel ou tel aliment pour préciser ceux qui conviennent à son cas.

M. LESNÉ. — Les dyspepsies chroniques secondaires à des erreurs de régime sont très fréquentes durant la seconde enfance (dyspepsie lactée, dyspepsie des farineux). Mais à côté de ces formes classiques il en est bien d'autres entretenues, sinon provoquées, par des régimes uniformes, mal équilibrés, carencés, régimes prescrits parfois par des médecins, choisis ou exagérés par des mères ignorantes et craintives, ou encore basés sur des analyses physico-chimiques des selles. Or il suffit bien souvent de donner à ces enfants un régime normal pour voir disparaître une diarrhée ou une constipation tenaces, et alors même que les signes fonctionnels digestifs ne s'améliorent pas, mieux vaut fournir une alimentation variée et non carencée qui permet un accroissement normal et évite les dangers de l'hypotrophie.

Syndromes neuro-musculaires et avitaminoses.

Par MM. L. RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU et GUÉDÉ.

Dans une communication précédente, nous avons montré, en nous appuyant tant sur des recherches faites à l'étranger que sur les nôtres, l'action de l'avitaminose B sur l'apparition du syndrome hypertonie, insomnie, constipation, anorexie. Nous avons tout récemment rapporté ici même, avec notre collègue Bourguignon, une longue observation de myatonie, où nous avons mis en relief l'hypocalcémie concomitante, l'augmentation des chonaxies d'une part, et d'autre part, le rôle de l'ergostérol irradié employé à fortes doses dans l'amélioration du syndrome présenté par notre petite malade. Aujourd'hui, nous publions l'histoire d'un enfant présentant du strabisme, du nystagmus et du trem-

blement de la tête du type sénile, rapidement guéris par un régime fortement vitaminé.

Observation. — Enfant *Raoul Mor...*

Né à terme. Poids de naissance : 3.700 gr. Aucun renseignement sur son alimentation antérieure ni sur le début des accidents sur lesquels nous attirons l'attention. Cependant, poids stationnaire depuis un certain temps.

Mère : 23 ans, bien portante. Pas de fausses couches.

Rien de suspect à l'examen.

Un premier enfant, âgé de 2 ans et demi, rachitique, élevé par la même nourrice.

Aucun renseignement sur le père.

L'enfant Raoul Mor... entre dans le service le 23 février 1931, 14 mois. Poids 7.850 gr. Taille 0 m. 73.

L'attention est d'emblée attirée par l'instabilité continuelle de la tête, agitée de tremblements à petites oscillations qui sont permanents quand l'enfant est éveillé. Ils s'exagèrent par moments et disparaissent pendant le sommeil.

On note, de plus, un *nystagmus* transversal continuel, et un *strabisme interne* de l'œil gauche.

Par ailleurs, *rachitisme* net, avec pâleur du visage et des téguments, et *hypotonie* musculaire (ne peut se tenir assis).

L'examen viscéral ne révèle rien d'anormal.

Pas de signes d'hérédo-syphilis.

Examen du sang : Hecht, Wassermann négatifs.

Liquide céphalo-rachidien clair, 3 éléments à la cellule de Nageotte.

Albumine : 0 gr. 10.

Wassermann négatif.

L'enfant est mis dès son entrée dans le service au régime de son âge (lait, bouillies, potages, légumes), auquel on ajoute toutes les vitamines et de l'huile de foie de morue.

Ce régime est bien supporté avec, par accident, des vomissements.

Vers le 10e jour le poids augmente (8.000 gr.), reste stationnaire, puis remonte à 8.120 gr. le 23e jour. Puis, perte de poids notable (7.700) coïncidant avec une poussée importante de pemphigus, accompagnée de fièvre et de vomissements, suivie d'une rapide reprise de poids, qui se poursuit avec de courts intervalles de stabilisation jusqu'à la sortie de l'enfant. Le poids est alors de 9.100 gr. Taille 0 m. 75.

Des piqûres de sulfarsénol furent pratiquées et poursuivies à partir du 36e jour de son séjour, malgré l'absence de signes d'hérédo-syphilis.

Auparavant dès le 8e jour, on pouvait noter une amélioration du strabisme, du tremblement de la tête, du nystagmus. Ces derniers ont diminué progressivement d'intensité, et ne sont bientôt plus qu'intermittents.

Dans les intervalles de leur reproduction ils sont d'ailleurs nettement moins marqués.

Après 2 mois de séjour, ils ont totalement disparu.

Les manifestations du rachitisme sont aussi très atténuées. Les tissus sont fermes.

L'enfant s'assied, se tient debout, le visage est coloré ; il quitte le service, cliniquement guéri, le 11 mai 1931.

En résumé, un enfant de 14 mois, rachitique avéré, hypotonique, est amené à l'hôpital en état d'hypotrophie avec un syndrome curieux : tremblement du type sénile, strabisme et nystagmus.

Or il ne s'agit pas d'un syndrome traduisant une lésion encéphalique. En nous basant sur l'existence du rachitisme, nous instituons un régime riche en vitamine A, B et surtout D. L'amélioration, entravée par une infection intermittente, se poursuit et la guérison s'établit bientôt complète. Nous avions ici encore demandé à M. Bourguignon de rechercher les chronaxies de l'enfant. Celles-ci ont paru élevées, mais l'instabilité de l'enfant était telle que M. Bourguignon n'a pu donner de son examen une conclusion satisfaisante.

Il nous a paru intéressant de noter l'action de l'alimentation sur les troubles de la musculature de l'œil et le tremblement. A vrai dire, la guérison du strabisme par les vitamines n'est pas rare. Il semble que l'on puisse en trouver la raison dans un rachitisme avéré ou fruste avec les troubles que cette affection détermine, et qui est tributaire du traitement habituel.

Nous nous sommes demandé si l'hérédo-syphilis jouait un rôle quelconque dans le syndrome présenté par notre petit malade. Aucun signe clinique ni sérologique n'a été constaté chez lui, néanmoins nous avons constitué un traitement spécifique chez lui, après, toutefois, avoir constaté une amélioration précise de l'enfant sous l'influence de la seule alimentation.

Bien des fois la question de l'hérédo-syphilis se pose dans les troubles graves de la croissance de l'enfant. Mlle Rosenbaum a consacré sa *Thèse* poursuivie dans notre service à ce problème. Dans quelques cas le traitement suffit à guérir l'enfant, surtout

lorsque l'influence de la syphilis est prouvée. Parfois, le traitement reste inopérant et l'alimentation seule exerce l'action nécessaire, l'intervention de la syphilis étant cliniquement nulle ou non prouvée. Enfin, il peut arriver que dans les mêmes circonstances, le rôle favorable de l'alimentation, bien qu'évident, est, à une époque quelconque de son institution, très heureusement complétée par le mercure ou le sulfarsénol, sans que l'on puisse toutefois certifier que les médicaments aient dans ces cas une action spécifique. Nous avons constaté, d'autre part, que l'hérédo-syphilitique a le plus souvent un besoin de vitamines autrement accusé que les enfants victimes d'une simple erreur de régime.

Bronchiolite aiguë grippale avec accès d'apnée chez le nouveau-né. Évolution favorable.

Par M. P. Rohmer et Mlle Phélizot (Strasbourg).

Le pronostic des infections pulmonaires aiguës du nouveau-né est en général très grave. Aussi avons-nous été étonnés d'en observer cet hiver une forme qui était bénigne en dépit des symptômes très alarmants du début. Six enfants, dont quatre prématurés, ont présenté une infection qui paraissait très sérieuse et ont cependant bien guéri. Il nous a donc paru intéressant de rapporter ces cas ici.

La pathogénie en est nette. L'entourage était atteint de grippe ou de rhume plus ou moins prononcé et a contaminé l'enfant. Les parents se sont aperçus de l'infection parce que l'enfant prenait un mauvais aspect, buvait mal, respirait péniblement, et dans 5 sur 6 des cas, faisait des accès de cyanose. Le début était brusque.

A l'admission, l'infection paraissait très grave; un seul de ces enfants avait une légère réaction fébrile atteignant 38°; tous les autres étaient hypothermiques. Ils avaient un teint grisâtre, un aspect fatigué, criaient faiblement, avaient une dyspnée assez

marquée, encore aggravée par le fait qu'ils présentaient une forte obstruction nasale par rhinite.

Ils faisaient de temps à autre des accès de cyanose très alarmants. A l'occasion de la tétée, d'un accès de toux ou sans cause apparente, l'enfant s'arrêtait de respirer et devenait bleu. On devait le secouer énergiquement pour le faire respirer. L'accès cyanotique, qui a duré quelquefois 2 minutes, prenait fin par une inspiration profonde. Les accès nous ont semblé imputables dans ces cas à l'encombrement bronchique par des mucosités, et l'expérience nous a montré que la meilleure manière de prévenir ou de traiter ces accès, était de donner à l'enfant des bains tièdes avec douches froides qui le débarrassaient des mucosités en le faisant respirer énergiquement et tousser.

Les signes physiques de l'infection pulmonaire étaient très marqués. Nous avions l'impression qu'il s'agissait de bronchiolite aiguë, mais nous n'avons pas pu en faire la preuve anatomiquement puisque tous nos cas ont guéri. Sur toute la hauteur des deux poumons, en avant et en arrière, on entendait des râles sous-crépitants, râles muqueux à bulles fines, se produisant au moment de l'inspiration ; ils étaient également répartis sur toute la hauteur des deux poumons sans aucune prédominance aux bases et avaient tous la même sonorité. On n'entendait aucun râle crépitant et ni râles sibilants, ni râles ronflants. La percussion ne décelait aucune submatité. Les bruits du cœur étaient assez bons, bien qu'on ait noté plusieurs fois un peu d'assourdissement après les accès de cyanose.

On a constaté chaque fois des troubles digestifs légers consistant en une forte anorexie, quelques vomissements et des selles hachées, un peu plus nombreuses que normalement. Aucun signe urinaire. Jamais de convulsions ni de signes nerveux.

L'évolution de tous ces cas a été favorable. Les crises cyanotiques n'ont duré que 2 à 3 jours et les signets stéthacoustiques et généraux se sont eux-mêmes amendés en 8 à 10 jours. L'enfant est resté assez infecté encore pendant une quinzaine de jours, car la rhinite a été plus longue à guérir. Pendant ce temps il a continué à présenter de légers troubles digestifs et une augmenta-

tion pondérale nulle ou insuffisante. La courbe de poids a ensuite pris une inclinaison tout à fait satisfaisante, et les enfants sont actuellement en très bon état.

Le traitement a été forcément symptomatique. On a lutté contre l'encombrement bronchique par les bains tièdes avec douches froides, deux ou trois fois par jour. On a traité ou prévenu les accès cyanotiques par les inhalations d'oxygène et la lobéline. On a donné des injections d'huile camphrée pour soutenir le cœur. Mais nous n'oserions affirmer que ces traitements ont été très efficaces, car dans un de nos cas que nous jugions irrémédiablement perdu, nous n'avons fait aucun traitement, à part les tonicardiaques, et il a parfaitement guéri.

Voici nos observations :

I. — *Georges W.*, enfant jumeau, prématuré du huitième mois, âgé de 24 jours, au sein. Malade depuis deux jours. Hypothermie, présente une forte rhinite et une bronchiolite avec crises cyanotiques assez nombreuses, dyspnée assez accusée. Boit difficilement. Selles nombreuses.

Guérison de la bronchiolite en 5 à 6 jours ; la rhinite persiste un peu plus longtemps. Le poids est resté stationnaire pendant les 6 premiers jours, puis l'augmentation a été tout à fait satisfaisante.

II. — *Marcel H.*, né 15 jours avant terme, âgé de 28 jours. Allaitement mixte. Bec-de-lièvre n'intéressant que la lèvre supérieure. Malade depuis la veille. Hypothermie. Légère rhinite, bronchiolite avec crises cyanotiques, très forte dyspnée, état général très précaire.

Le troisième jour du séjour à la clinique l'enfant est dans un si mauvais état qu'on le considère comme perdu ; il est dans le coma, ne boit plus et rejette le lait qu'on lui met dans la bouche. Il ne réagit plus aux piqûres. Il est pâle et froid comme un enfant en agonie et on croit le trouver mort chaque fois qu'on s'approche du berceau. Le matin, on laisse alors le traitement de côté, à part les toni-cardiaques. Le soir, l'enfant vit toujours et paraît en meilleur état ; on reprend le traitement. Huit jours plus tard, il est à peu près guéri de sa bronchite la rhinite seule persiste. L'enfant a très bien guéri par la suite. Il a été opéré de son bec-de-lièvre et est un bel enfant.

III. — *André S.* Beau nouveau-né de 10 jours qui tousse et fait des crises de cyanose depuis la veille. Hypothermie. Très mauvais aspect. Crises cyanotiques très fréquentes qu'on ne traite qu'en laissant l'enfant presque constamment dans l'appareil à oxygénation. Anorexie absolue. Bronchiolite.

Les signes très graves persistent environ 3 jours. Puis l'infection s'améliore en une huitaine de jours. Enfant bien portant actuellement.

IV. — *Jacqueline T.*, enfant jumelle, âgée de 1 mois, légèrement prématurée. Crises de cyanose depuis la veille. Rhinite. Température aux environs de 38°. Etat général peu touché cette fois, en dehors des crises de cyanose.

Guérison rapide en 5 jours.

V. — *Monique L.*, prématurée du huitième mois, âgée de 15 jours. Tousse et respire mal, deux petites crises de cyanose depuis la veille, tendance à l'hypothermie. Rhinite et bronchiolite; dyspnée marquée, mais crises cyanotiques rares; teint feuille morte. Boit très difficilement. Etat assez précaire pendant 4 à 5 jours.

Guérison assez rapide.

VI. — *Joseph W.*, admis à l'âge de 10 jours pour mauvais aspect et toux. Pas de crise de cyanose à l'admission. Rhinite et bronchiolite, dyspnée marquée, quelques crises de cyanose.

Guérison assez lente, en 15 jours environ.

Tels sont donc les cas d'infection pulmonaire grippale aiguë que nous avons observés cet hiver. Deux d'entre eux au moins paraissaient d'un pronostic absolument fatal et ont cependant bien et rapidement guéri. Aucun n'a évolué vers la broncho-pneumonie. Nous ne pensons pas qu'il s'agissait chez ces enfants de bronchite capillaire, car ils ne présentaient pas les symptômes généraux alarmants de cette forme d'infection. De plus, les signes stéthacoustiques étaient tout à fait différents, consistant en râles muqueux à bulles fines, de sonorité absolument semblable. Nous avons pensé que le titre de bronchiolite aiguë grippale du nouveau-né était le terme qui convenait le mieux à cette forme d'infection pulmonaire, de pronostic bénin.

Discussion : M. Marfan. — Ce qui me paraît remarquable et vraiment insolite dans les cas rapportés par M. Rohmer et Mlle Phélizot, ce sont ces accès d'apnée avec cyanose qu'ont présentés leurs malades. Dans les bronchites capillaires et dans les broncho-pneumonies graves, on observe des dyspnées violentes, des dyspnées avec asphyxie; mais on ne voit pas ces arrêts brusques de la respiration avec cyanose,

J'ai observé, chez des enfants indemnes de toute affection du cœur et des voies respiratoires, sans aucune fièvre, sans signes de tétanie, des accès d'apnée avec cyanose. On les rencontre surtout chez des prématurés, des débiles, âgés seulement de quelques jours.

Cependant, dans le cas qui a servi de point de départ à mon étude, il s'agissait d'un enfant né à terme, bien développé, et âgé de trois semaines ; il avait une réaction de Wassermann positive. J'ai émis l'hypothèse que ces accès d'apnée sont peut-être dus à une défaillance transitoire du centre respiratoire du bulbe, encore mal développé ou lésé par la syphilis.

En raison du caractère insolite de pareils accès d'apnée au cours d'une affection des voies respiratoires, on peut se demander si, chez les sujets observés par M. Rohmer et Mlle Phélizot et dont la plupart étaient des débiles ou des prématurés, il n'y avait pas une disposition analogue à celle des cas que je viens de rappeler; on peut supposer que chez eux, le centre respiratoire était insuffisamment développé, et qu'à l'occasion de la gêne respiratoire déterminée par le coryza obstruant et la bronchiolite aiguë, il se produisait une suppression temporaire de sa fonction. Ainsi s'expliqueraient ces accès d'apnée avec cyanose qu'on n'observe pas dans les broncho-pneumonies des enfants âgés de plus de deux ou trois mois, même dans leurs formes les plus graves.

M. Robert Debré. — Le syndrome décrit par notre collègue le professeur Rohmer et ses collaborateurs évoque avec une très grande précision le tableau clinique qu'avec MM. G. Sémelaigne et A. Cournand nous avons esquissé, en 1926, sous le nom d'œdème du poumon infectieux subaigu et curable chez l'enfant nouveau-né (1). Les enfants, observés par nos collègues de Strasbourg comme par nous, sont des prématurés tombés malades au bout

(1) Robert Debré, Sémelaigne et Cournand, L'œdème pulmonaire infectieux subaigu et curable du nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, février 1926, et *Presse médicale*, 25 décembre 1926 ; Jean Méry, L'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson. *Thèse Paris*, 1926.

de quelques jours ou quelques semaines, qui présentent le même tableau clinique où dominent la toux, la gêne respiratoire, la pluie de râles crépitants fins dans les poumons, et qui finissent par guérir après avoir inspiré de sérieuses inquiétudes. Notre première observation rappelle d'une façon particulièrement nette celles qui viennent d'être relatées par l'importance qu'y prirent les troubles de rythme respiratoire.

Essais de sérothérapie dans l'infection par le bacille de la méningite cérébro-spinale septicémique.

Par M. Ch. Cohen (Bruxelles).

A côté des méningites purulentes aiguës, dues au méningocoque, au streptocoque, au staphylocoque, au pneumocoque, il existe une forme que l'on appelle communément méningite grippale parce que l'on y a découvert un germe que l'on croyait être le bacille de Pfeiffer.

Il est à remarquer toutefois que la symptomatologie de cette méningite n'est pas absolument pareille à celle des autres méningites suppurées.

Presque toujours, on trouve au début de l'infection une infection purulente des voies aériennes supérieures (rhino-pharyngite, otite, broncho-peumonie). L'affection a une durée essentiellement variable (de quelques jours à 2 mois) et presque toujours l'on voit apparaître au cours de cette affection, en dehors des lésions méningées, des lésions suppurées, d'autres séreuses (plèvre, péricarde, articulations des membres) et toujours on trouve le microbe dans le sang circulant (mise en évidence par l'hémoculture). C'est pour cette raison que j'avais donné à ce microbe le nom de B. de la méningite septicémique.

Or en 1909 (1) j'ai montré que ces méningites dites grippales étaient dues à un organisme morphologiquement semblable au

(1) *Annales Pasteur*, avril 1909.

B. Pfeiffer et ayant les mêmes exigences de culture que lui mais s'en différenciant de la façon la plus nette par son pouvoir pathogène. Alors que le B. Pfeiffer se montre pour ainsi dire inoffensif vis-à-vis du lapin et du cobaye, le germe que j'avais isolé présentait au contraire un pouvoir hautement pathogène pour ces animaux : inoculé par voie intra-veineuse ou par voie intrapéritonéale, ce microbe détermine une septicémie mortelle pendant les 2 ou 3 jours de survie ; quand au contraire on inocule un peu de cette culture virulente sous la peau, on détermine une infection toujours mortelle accompagnée d'exsudat purulent dans les séreuses, en tous points semblable à ceux que l'on trouvait chez les enfants atteints de cette affection.

Deux ans après en 1910 (1), je pus démontrer avec Fitzgérald que par l'agglutination on pouvait très bien différentier ce microbe d'avec le B. Pfeiffer. Ces études ont été par la suite reprises en Amérique notamment par Rivers, en Autriche, en Hollande par Kapsenberg (2) ; presque tous ces auteurs ont été unanimes à retrouver les caractères que j'avais décrits. Tout récemment en 1928, Ssokolawa et Kolégova (3) (Léningrad), ont eu l'occasion de faire l'étude bactériologiqne de 5 de ces cas qui se sont terminés par la mort.

Ce microbe ne détermine pas toujours nécessairement des affections méningées. L'année dernière j'eus l'occasion de soigner dans mon service à l'Hôpital Brugman deux enfants atteints de pleuro-pneumonie avec péricardite purulente dans lesquels j'ai pu mettre en évidence le microbe dont je vous parle.

Le premier cas, se rapportait à un enfant de 3 ans qui avait été amené dans le service d'otologie pour y subir l'opération de la mastoïdite; quelques jours après, alors que la température s'était mise à baisser, l'enfant est pris de toux et de dyspnée; il est transféré dans mon service; au moment de son admission, il présente à la base gauche un souffle lointain et de la matité. La

(1) *Centralblatt f. Bakter*, 1910, Bd 56. Or.

(2) *Nederlandsch Tijdschrift voor Hyg.*, 1929, *Deel 4*, n° 3, *Een en ander over den bacil van Cohen.*

(3) *Centralbl. f. Bakter.*, Or. Bd. 106, 1928.

ponction ramène quelques centimètres cubes d'un exsudat purulent dans lequel je trouve le microbe en question.

Quelques jours après la situation s'étant aggravée, l'enfant succombe et à l'autopsie nous trouvons des lésions de pleurésie purulente avec un vaste épanchement péricardique purulent.

Le second cas est celui d'un enfant de 7 ans qui, soigné pour une otite moyenne purulente dans le service d'otologie, avait été transféré chez moi, parce que l'enfant présentait de la fièvre et des symptômes pulmonaires.

Ici encore, phénomènes de pleuro-pneumonie et quelques jours après, cyanose, dyspnée de plus en plus vive, matité précordiale fortement augmentée, nous engagent à faire une ponction péricardique qui donne issue à un liquide purulent contenant le même germe.

L'enfant est transféré dans le service de chirurgie : incision du péricarde avec drainage ; séro-thérapie spécifique. Malgré tout, l'enfant succombe dans le marasme après trois semaines.

Je vous ai dit plus haut combien ce microbe était hautement pathogène pour le lapin et le cobaye ; néanmoins par l'injection de culture chauffée d'abord, puis de culture vivante mais vieille, j'étais parvenu à immuniser des lapins contre ce virus mortel. Par contre, des animaux vaccinés contre le B. Pfeiffer ne résistaient pas à l'inoculation d'une culture virulente du B. de la méningite cérébro-spinale septicémique.

De la même manière, je pus obtenir un sérum préventif contre ce microbe et même je pus sauver des lapins au moyen de ce sérum, deux jours après leur avoir inoculé le virus mortel.

J'ai obtenu par la suite de M. le professeur Bordet, directeur de notre Institut Pasteur, l'autorisation d'immuniser un cheval contre ce germe. Malheureusement, l'animal n'ayant pas bien toléré les injections vaccinantes, il fallut le sacrifier avant qu'il ne fût prêt et c'est ce sérum imparfait que j'ai utilisé dans trois ou quatre cas de cette affection.

L'effet obtenu était le suivant : chute de la température, amélioration de l'état général, diminution considérable de la purulence du liquide céphalo-rachidien ; malheureusement, cette

amélioration ne persistait pas : elle retardait sans pouvoir l'arrêter l'évolution fatale.

Schnyder et Urech (1) firent les mêmes constatations que moi mais leur provision de sérum étant rapidement épuisée, il leur fut impossible de continuer leur tentative.

Me trouvant en présence de l'élite de la pédiatrie parisienne, je viens vous demander, mes chers Collègues, d'accorder une attention toute spéciale à ces méningites dites grippales qui sont toujours mortelles : Rivers a donné une mortalité sur plus de 200 cas, de 95 p. 100 et pour ma part sur une trentaine de cas je n'en ai pas vu guérir un seul. D'autre part, comme ce microbe peut donner des localisations différentes de symptomatologie méningée habituelle, comme vous venez de voir qu'il peut déterminer notamment des péricardites purulentes, il serait intéressant de rechercher ce microbe non seulement dans l'exsudat purulent, mais encore dans le sang même au moyen de l'hémoculture.

Vous arriverez ainsi à cette conviction que j'ai, qu'il s'agit là d'un virus peut-être relativement rare, mais particulièrement funeste puisqu'il tue, de par le monde, certainement plusieurs milliers d'enfants par an, et peut-être pourriez-vous me donner votre appui pour insister auprès des pouvoirs publics ainsi qu'auprès des Directeurs des Instituts de sérologie — le seul espoir que nous ayons, c'est de frapper vite et fort — pour reprendre l'étude de cette sérothérapie que j'ai dû abandonner malgré moi, faute de chevaux et qui en fin de compte pourrait être la seule arme thérapeutique qui pourrait arracher ces petites victimes à la mort.

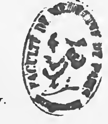
(1) *Skweizer. Mediz. Wochenschr.*, 1925, n° 24.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7100-31. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 7 JUILLET 1931.

Présidence de M. le Docteur Comby.

SOMMAIRE

Exostoses ostéogéniques familiales.

Par L. Babonneix et A. Miget.

Observation I. — *M. Romain*, est amené à notre consultation, le 6 juin 1931, pour exostoses réparties sur tout le corps.

C'est un enfant de 28 mois, bien portant, né à terme après une grossesse normale, sans antécédents pathologiques.

Les exostoses ont été remarquées par les parents dès l'âge de 2 mois.

Il semble bien d'ailleurs qu'elles apparaissent et se développent de façon progressive. Non douloureuses, de volume variable, dures, irrégulièrement symétriques, elles sont disséminées sur tout le squelette.

Les unes siègent sur la partie inférieure de la face antérieure du fémur, sur la région costale latérale, très marquée à droite, au-dessous et en dehors du mamelon, plus petite à gauche et plus postérieure.

D'autres sont situées à la partie supérieure et interne des fosses sus-épineuses, à la partie supérieure des humérus, à la face dorsale de la phalangine de l'annulaire droit, sur le 2e métacarpien gauche, enfin il en existe une petite sur la face inféro-externe du menton.

L'examen général ne révèle aucun trouble important, en dehors d'une nervosité excessive. La réaction de Wassermann dans le sang de l'enfant et de la mère est négative.

L'examen radiographique du squelette a été difficile, étant donné l'indocilité du sujet. Peut-être y a-t-il une cavité osseuse occupant la partie supérieure du fémur droit et rappelant l'aspect de la maladie de Recklinghausen.

Obs. II. — *M. Gustave*, 30 ans, est le père de l'enfant de l'observation I. Comme lui, il présente depuis l'enfance des exostoses nombreuses.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève aucun fait pathologique digne d'être retenu.

Son père et sa mère, en excellente santé, n'ont jamais présenté de lésions semblables, mais il convient de noter que la grand'mère maternelle aurait présenté des malformations dont le caractère est impossible à préciser.

Les exostoses du malade n'auraient été constatées qu'à l'âge de 6 ans, disséminées sur tout le squelette, comme celles de son fils. Certaines d'entre elles, dures, non douloureuses, spontanément, auraient augmenté de volume. Leur siège est extrêmement variable.

L'une, de la dimension d'une grosse orange, siège sur la partie supéro-interne de l'hémi-thorax droit, elle aurait augmenté sensiblement de volume depuis plusieurs années; elle est légèrement sensible à la pression.

Il en existe d'autres sur l'extrémité externe de la clavicule gauche, sur la partie antérieure de la 5e côte, sur les 9es côtes droite et gauche, sur la partie antéro-interne des fosses sus-épineuses. Une exostose costale volumineuse soulève, en quelque sorte, l'omoplate droite et la déjette légèrement en dehors. D'autres exostoses sont découvertes sur l'extrémité inférieure de l'humérus droit, sur l'extrémité supérieure du cubitus gauche, et l'extrémité inférieure du radius gauche, sur l'épine iliaque antéro-supérieure droite, sur la partie inférieure du fémur gauche, sur les tibias droit et gauche, partie supérieure, et sur les extrémités inférieures du même os.

L'examen du sujet met en évidence une légère asymétrie faciale, avec prognathisme de la mâchoire inférieure, strabisme externe et exophtalmie bilatérale. Cependant on ne décèle aucun trouble viscéral, ni sensoriel, aucun signe d'affection nerveuse organique.

L'état général est des plus satisfaisants.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative, le dosage de calcium donne pour résultat : 0 gr. 117 par litre.

En somme, exostoses ostéogéniques de type héréditaire, comme c'est la règle, et surtout remarquables par leur développement.

Paraplégie consécutive à la rougeole.

Par L. Babonneix et Fr. B. Lévy.

Observation. — *G. Jean*, 5 ans et demi, entré dans le service, le 28 mai 1931, pour rougeole.

A. H. — Père et mère bien portants. Seul enfant. Pas de fausse couche.

A. P. — Né à terme. Accouchement normal. Poids de naissance : 4 kgr. 500. Allaitement artificiel sans troubles digestifs. Première dent à 9 mois. Marche à 1 an. Varicelle à 2. Très bien portant jusqu'à la maladie actuelle.

Le 28 *mai 1931*, entre dans le service pour rougeole. Éruption bien sortie, typique, température à 39°, pas de complication pulmonaire ou autre. Les 3 jours suivants, l'éruption s'efface, la température redescend à 37°, évolution normale.

Le *3 juin*, l'enfant se plaint de céphalée, vomit en jet, sans effort, tous les aliments; il est somnolent, apathique. Il ne peut ni s'asseoir seul dans son lit, ni rester assis.

A l'examen, légère réaction méningée : raideur de la nuque, sans signe de Kernig.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux.

L'abdomen est un peu ballonné et sensible à la pression dans la fosse iliaque droite.

Le foie et la rate sont normaux, il n'y a rien aux poumons ni au cœur.

La gorge est à peine rouge.

Les dents sont cariées, avec des érosions sur les incisives supérieures et inférieures.

Le *4 juin*, le tableau clinique s'est précisé : l'enfant présente une *paraplégie flasque*, absolue, avec *extension aux muscles du dos, du tronc et de la nuque*, avec *troubles sensitifs et sphinctériens* intenses. Les membres supérieurs sont respectés.

L'enfant repose sur son lit, en décubitus dorsal, absolument inerte; tout mouvement spontané est impossible, sauf aux membres supérieurs.

Les réflexes achilléens et rotuliens crémastériens et abdominaux sont abolis. Il existe un *signe de Babinski* spontané et provoqué, très net à droite.

L'anesthésie à la piqûre est complète aux membres inférieurs et sur l'abdomen.

Les troubles sphinctériens sont également intenses. Rétention vésicale, l'enfant urine par regorgement, il faut le sonder plusieurs fois par jour.

La constipation est opiniâtre.

Rien aux membres supérieurs ; les mouvements actifs sont conservés, les réflexes tendineux, normaux, la force musculaire, intacte.

Pas de paralysie du voile, pas d'anomalie de la déglutition, pas de troubles oculo-pupillaires, pouls et respiration sont normaux.

La cuti-réaction est négative, de même que le B.-W. du sang.

Ensemencement de la gorge : quelques rares bacilles diphtériques moyens.

Ponction lombaire : liquide clair. Cellule de Nageotte : 0,7 éléments; albumine : 0,20.

On fait une injection de *80 cmc. de sérum* antidiphtérique le même jour, et *40 cmc. les 5 jours* suivants.

7 juin. — Amélioration légère : l'enfant tient sa tête, peut se maintenir assis. Aux membres inférieurs, les mouvements spontanés sont possibles aux orteils et au pied, surtout *à droite*.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis.

Il y a un signe de Babinski manifeste à droite.

Les troubles de la sensibilité diminuent, les troubles sphinctériens ont complètement rétrocédé.

15 juin. — La paralysie se limite exclusivement aux membres inférieurs, avec hypotonie musculaire très accusée, jambes de polichinelle.

25 juin. — Légère récupération fonctionnelle : flexion de la jambe sur la cuisse, l'enfant peut détacher le talon du plan du lit, mais les réflexes tendineux restent abolis, un *signe de Babinski bilatéral persiste.*

Un *examen électrique* est pratiqué. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence mais simplement une hypoexcitabilité faradique et gavalnique, surtout marquée à gauche.

En somme, paralysie survenue au cours d'une rougeole bénigne, ayant consisté en une quadriplégie totale, avec atteinte des muscles de la nuque, troubles sphinctériens, anesthésie des membres inférieurs, signe de Babinski, et semblant en voie de résolution. A quoi l'attribuer ? A la diphtérie ? Mais il n'y a ni paralysie du voile, ni paralysie de l'accommodation, et on constate, fait rare dans la diphtérie : 1° des troubles sphinctériens ; 2° des modifications des réactions électriques. A la paralysie infantile ? Il est exceptionnel que, dans celle-ci, on observe un signe de Babinski. D'ailleurs, les altérations du liquide céphalo-rachidien ne sont pas celles de la paralysie infantile. Nous voilà, par exclusion, amenés au diagnostic de myélite aiguë disséminée, ayant intéressé faisceau pyramidal, cordons postérieurs et cornes antérieures, expliquant ainsi les symptômes principaux : paralysies, troubles sensitifs, signe de Babinski.

Discussion : M. Comby. — Le cas intéressant présenté par L. Babonneix et Mlle F.-B. Lévy me semble se rapprocher beaucoup plus de l'encéphalite post-morbilleuse que de la poliomyélite.

Maintenant qu'on connaît bien les modalités cliniques et anatomo-pathologiques des encéphalites aiguës infantiles, on ne s'étonne plus de les voir succéder aux maladies infectieuses de

l'enfance. Parmi les fièvres éruptives génératrices d'encéphalite aiguë, la rougeole semble, depuis quelque temps, prendre une place de plus en plus large dans l'étiologie de cette affection, si facilement confondue autrefois avec la méningite. Les observations d'encéphalite post-morbilleuse, de méningo-encéphalite et pourquoi pas aussi d'encéphalo-myélite post-morbilleuse, vont en se multipliant dans la littérature médicale contemporaine. Les *Archives de Médecine des Enfants* viennent de publier (mai 1931), un mémoire de notre collègue et ami Luis Morquio (de Montevideo), sur *la méningo-encéphalite après rougeole*. Ce travail est basé sur huit observations uruguayennes récentes. Lisant ces observations, on voit combien elles se diversifient dans leur expression clinique, dans leur évolution, dans leur pronostic. Un seul enfant a succombé (fillette de 7 ans), et l'autopsie a montré de petits foyers congestifs diffus à la coupe du cerveau, ce qui permet à notre collègue de Montevideo de dire : *en somme, encéphalite aiguë diffuse après rougeole.*

Les sept autres enfants ont guéri, les uns sans séquelles, les autres avec séquelles motrices (hémiplégie et aphasie) ou psychiques (idiotie). La ponction lombaire a donné un liquide céphalo-rachidien tantôt normal (encéphalite pure), tantôt avec lymphocytose modérée (encéphalite associée à la méningite).

Je passe sur les détails de ces observations dont la lecture est des plus instructives.

Tout récemment notre collègue le docteur Léchelle, à la Société médicale des Hôpitaux, a communiqué l'observation d'un jeune rougeoleux qui avait succombé à l'encéphalite aiguë et dont l'autopsie a été révélatrice quant aux lésions inflammatoires et hémorragiques de l'encéphalite aiguë post-morbilleuse.

Le cas de L. Babonneix et de Mlle F.-B. Lévy rentre certainement dans ce cadre, bien que le virus ait touché la moelle en même temps que l'encéphale.

Et dans les observations de Morquio nous trouvons : une forme de myélite aiguë diffuse, une forme bulbo-portubérantielle, un syndrome méningé, radiculaire et polynévritique à côté des formes encéphalitiques pures.

M. GEORGES SCHREIBER. — J'ai communiqué en 1925 à la Société de pédiatrie, les observations de deux garçons qui fréquentant la même école furent tous deux atteints de poliomyélite à la suite d'une rougeole sévère. Ces cas, comme celui présenté par M. Babonneix et Mlle Lévy, sont à rapprocher des faits publiés par Van Bogært qui en 1910 put réunir une dizaine de cas de manifestations poliomyélitiques survenues à Anvers à la suite de rougeoles.

Il est possible qu'il s'agisse d'une association morbide (rougeole et maladie de Henri Medin), mais il est plus plausible d'admettre l'existence d'un virus morbilleux neurotrope se localisant au niveau des cornes antérieures de la moelle et pouvant également engendrer des encéphalites ou des méningo-encéphalites.

Intolérance lactée et aleurone de tournesol.

Par M. R.-A. MARQUEZY.

Depuis quelques années, la question de l'alimentation sans lait du nourrisson passionne les pédiatres. Jusqu'ici, les essais de remplacement du lait ont porté principalement sur les farines riches en hydrates de carbone et sur les albumines animales. Les travaux de M. Ribadeau-Dumas et de ses collaborateurs, E. André, R. Mathieu et L. Willemin (1) ont récemment orienté le problème des protéines dans une voie nouvelle. En effet, ici même, le 15 janvier 1929, ils ont montré tout l'intérêt que pouvait présenter l'introduction des protéines végétales dans les régimes sans lait du nourrisson. Depuis lors, dans une série de publications (2), ils ont rappelé la valeur de la farine de soja,

(1) *Bull. Société de Pédiatrie.* Farines azotées et aleuronées, janvier 1929, t. XXVII, p. 63.

(2) L. WILLEMIN, L'emploi des protéines végétales en diététique infantile, *Thèse*, 1929.

M. RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU et L. WILLEMIN, *Le Nourrisson*, mars, mai, juin 1930. De l'utilisation des protéines végétales dans l'alimentation du nourrisson.

déjà employée à l'étranger, en particulier aux États-Unis, dans la diététique infantile; ils en ont précisé les indications.

Mais surtout, ils ont introduit dans l'alimentation du nourrisson, l'hélianthe annuel du tournesol, dont ils ont réussi à extraire une substance très riche en aleurone très pur. Plus encore que la farine de soja, l'aleurone de tournesol est extrêmement riche en matières azotées. Le produit employé a, en effet, « une teneur en azote qui correspond à une proportion d'albuminoïde dépassant 50 à 60 p. 100, plus élevée que ne peuvent donner les produits animaux ou même le soja ».

Nous avons eu l'occasion depuis dix-huit mois d'employer l'aleurone de tournesol chez une série d'enfants, suivis à la consultation de l'hôpital Bretonneau. Nous l'avons utilisée dans tous les cas, où M. Ribadeau-Dumas l'a préconisée : dyspepsie du lait de vache, dyspepsie du lait de femme, dyspepsie des farineux, hypotrophie intestinale, eczéma, troubles digestifs secondaires.

Nous éliminerons aujourd'hui ces dernières indications pour ne retenir que les cas de dyspepsie de lait proprement dite, se traduisant par une intolérance qui se présente toujours dans les mêmes conditions : une diarrhée chronique, selles nombreuses (6 à 8 selles par jour), selles muco-grumeleuses, souvent fétides, diarrhée tenace, résistant à toutes les mutations lactées.

Ce sont ces observatious sur lesquelles nous voudrions insister. Nous en résumerons quelques-unes.

Observation I. — *R., Gérard*, 10 mois. Parents bien portants.

Né à terme, le 28 décembre 1929, poids 3 kg. 650.

Jusqu'à 3 mois, allaitement maternel exclusif : 4 à 5 selles, par jour, selles grumeleuses fétides ; à 3 mois : 6 kgr. 690.

De 3 à 8 mois, allaitement mixte (sein + lait condensé) : 3 à 4 selles grumeleuses ; à 8 mois, 9 kgr. 670.

De 8 à 10 mois, lait condensé, bouillies ordinaires au lait : 3 à 4 selles grumeleuses.

En somme, diarrhée grumeleuse depuis la naissance jusqu'à 10 mois.

Vu à 10 mois, le 27 octobre 1930, poids 10 kgr. 670 ; est mis au mélange tournesol-riz, sans lait, les selles prennent immédiatement un caractère normal.

Le 30 octobre 1930, l'enfant pèse 10 kg. 770, il ne prend pas volontiers le mélange. On introduit dans chaque biberon, une cuillerée à café de lait sec, les selles restent absolument normales. Malgré l'augmentation progressive en lait sec, un mois après, le 28 novembre, le poids reste stationnaire, 10 kgr. 750. L'enfant est mis alors progressivement à un régime normal de son âge qui est très bien supporté à 1 an, 11 kgr. 60) ; à 13 mois 12 kgr. 120.

En résumé, diarrhée grumeleuse depuis la naissance jusqu'à 10 mois (sein, lait condensé, bouillies au lait). A 10 mois, régime tournesol-riz dans lait pendant 3 jours : amélioration immédiate. De 10 à 11 mois, régime lacté restreint, très bien supporté. A 11 mois, régime normal.

Obs. II. — *S., René*, 6 mois et demi.

Antécédents héréditaires. — Père, bronchite chronique. Mère bien portante. Trois enfants vivants, 9 ans, 3 ans, 6 mois et demi.

Pas de fausses couches.

Né à terme, 3 kgr. 500 le 9 novembre 1929.

Élevé au *sein* jusqu'à 3 mois. A partir de ce moment *lait de vache*. Depuis que l'enfant est sevré du sein maternel, il présente chaque jour, 7 à 8 selles grumeleuses.

Vu le 26 mai 1930, 6 mois et demi. Poids 6 kgr. 750, mis au régime tournesol-riz, sans lait : amélioration immédiate des selles, 2 selles bien liées.

Le 29 mai, poids 6 kgr. 910, l'enfant est remis par sa mère au régime lacté (lait de vache + 2 farines lactées). Les selles redeviennent immédiatement fréquentes et grumeleuses. La suppression totale du lait, le régime tournesol-riz redonnent aussitôt aux selles un caractère normal. Ultérieurement, l'introduction progressive de lait sec est bien supportée.

En résumé, diarrhée grumeleuse depuis que l'enfant est sevré du sein (à 3 mois). Régime : lait de vache, farines lactées. Persistance de la diarrhée grumeleuse. A 6 mois et demi, régime tournesol-riz, sans lait, 3 jours : amélioration immédiate. Farine lactée : Récidive de la diarrhée grumeleuse. Régime tournesol-riz : amélioration immédiate.

Obs. III. — *D., Jacqueline*, 5 mois et demi. Parents bien portants.

Née à terme le 30 septembre 1930, premier enfant, poids 3 kgr. B. C. G.

Jusqu'à 3 mois, nourrie au *sein :* 2 selles grumeleuses verdâtres chaque jour.

De 3 mois à 3 mois et demi : allaitement mixte : *lait maternel et lait de vache :* 3 selles grumeleuses.

De 3 mois et demi à 5 mois et demi, *lait condensé :* 5 à 6 selles grumeleuses. Pendant ce laps de temps, l'enfant est plusieurs fois mis à la diète hydrique, eau de riz... sans résultat.

Vue à 5 mois et demi, le 17 mars 1930. Poids 5 kgr. 600. Mise au mélange *tournesol-riz, sans lait.* Amélioration immédiate. Selles parfaites.

Du 17 au 27 mars, régime sans lait. Poids le 27 mars 5 kgr. 630.

Du 27 mars au 20 mai, tournesol-riz, lait sec. La quantité de lait sec introduite dans chaque biberon a d'abord été très faible (une demi-cuillérée à café). Pendant près d'un mois, cette dose n'a pu être dépassée, sans que l'enfant vomisse, ou refuse de finir son biberon, sans que les selles redeviennent liquides.

Le 27 avril, poids 5 kgr. 820. A partir de ce moment, une cuillerée à soupe, puis une cuillerée et demie de lait sec est très bien supportée.

Le 19 mai, poids 6 kgr. 120. A partir de cette date, le tournesol est supprimé, et remplacé par le lait sec. Le 26 juin, poids 6 kgr. 800. Les selles sont parfaites.

En résumé, diarrhée grumeleuse depuis la naissance jusqu'à 5 mois et demi (sein, lait de vache, lait condensé). A cet âge, régime tournesol-riz dans lait pendant 10 jours. Amélioration immédiate. Régime lacté restreint de 6 à 8 mois.

Obs. IV. — *L., Jacques,* 7 mois.

Antécédents héréditaires. — Père cardiaque. Mère, fatiguée, amaigrie. Pas de lésions tuberculeuses en évolution. Un autre enfant vivant (7 ans). Pas de fausses couches.

Né à terme, 2 kgr. 600, le 22 septembre 1929. Nourri d'emblée *au lait de vache* pendant un mois, puis au *lait condensé sucré.*

Amené à la consultation de Bretonneau le 10 avril 1930 pour une diarrhée très fréquente (8 à 10 selles) muco-grumeleuse, durant depuis 3 jours. Poids 5 kgr. 670. Pendant 3 semaines, la diarrhée soignée par la *diète hydrique,* le *larosan,* les *farines à l'eau* (crème de riz) ne s'améliore pas. Le 30 avril 1930, poids 4 kgr. 980.

Le 30 avril 1930, l'enfant est mis au régime *tournesol-riz sans lait.* Amélioration immédiate. Dès le lendemain, 3 selles normales. Le 2 avril 1930, addition de lait sec.

Le 13 mai 1930. Poids 5 kgr. 490. Selles parfaites. Retour à régime normal.

En résumé, diarrhée grumeleuse depuis 3 semaines, diète, larosan, farines à l'eau. Régime tournesol-riz sans lait, 2 jours. Amélioration immédiate. Régime lacté restreint, 11 jours.

Obs. V. — *J., Maurice*, 4 mois et demi. Parents bien portants. A signaler seulement une fausse couche de 3 mois en 1925. B.-W. négatif.

Né à terme le 1er juin 1930. Poids 2 kgr. 550.

Les 12 premiers jours, élevé au *sein*, selles normales.

De 12 jours à 4 mois, *lait condensé*, 3 à 4 selles par jour, selles grumeleuses fétides. A 4 mois, poids 5 kgr. 170.

De 4 mois à 4 mois et demi, *lait ordinaire et farine lactée*, selles grumeleuses.

Vu à 4 mois et demi à Bretonneau, poids 5 kgr.880, 3 à 4 selles grumeleuses par jour.

Mis au régime tournesol et riz sans lait. Amélioration immédiate. Régime lacté restreint quelques jours et les selles restent normales.

En résumé, diarrhée grumeleuse de 12 jours à 4 mois et demi, sein, lait condensé, lait de vache, farines lactées. Régime toursol-riz sans lait : amélioration immédiate. Régime lacté restreint, quelques jours.

Obs. VI. — *W., Jacqueline*. Père bien portant. Mère, vomissements incoercibles les deux premiers mois de la grossesse.

Née le 26 mars 1929, 3 semaines avant terme, poids : 1 kgr. 450.

Jusqu'à 6 mois, élevée au lait condensé, bien supporté, selles normales. A 6 mois : 6 kgr.

A 6 mois et demi, gastro-entérite aiguë fébrile : 39°, vomissements, diarrhée grumeleuse pendant une semaine. Depuis lors intolérance au *lait condensé :* trois à quatre selles grumeleuses par jour.

A 8 mois, *farine lactée* non supportée : vomissements, persistance des selles grumeleuses. 6 kgr. 550.

A 9 mois, *lait ordinaire* (4 × 150), deux bouillies : l'une au lait, l'autre bouillon légumes, persistance de trois à quatre selles grumeleuses par jour. 7 kgr.

L'enfant reste à ce régime jusqu'à l'âge de 13 mois et demi. A cet âge : 7 kgr. 200.

A 13 mois et demi, *lait sec*, non supporté. Vomissements. Accentuation de la diarrhée : six à sept selles grumeleuses.

Vue pour la première fois à 14 mois le 3 juin 1930.

Hypotrophie marquée 6.800. Quatre selles grumeleuses. Vomissements fréquents. Anémie très marquée. G. R., 2.726.000. G. B., 12.000 ; hémoglobine, 43 p. 100 ; V. G., 0,76 ; poly. neutrophiles, 33,6 p. 100 ; éosinophiles, 0,4 p. 100 ; grands monos, 6,6 p. 100 ; moyens, 20,4 p. 100 ; lymphocytes, 34,6 p. 100 ; myélocytes, 3,6 p. 100.

Mise au mélange *tournesol-riz sans lait*. Arrêt immédiat de la diarrhée. Aspect normal des selles dès le second jour de ce régime. A partir du 3e jour, introduction progressive d'une, puis deux, puis trois cuillerées à soupe de lait sec dans chaque biberon de 200 gr. (10 p. 100 crème de riz, 4 p. 100 tournesol). Le 5e jour, on ajoute une purée de pommes de terre et une banane. Les selles restent normales, une à deux selles par jour, le caractère grumeleux a totalement disparu.

A 16 mois, 7 kgr. 700.

A 18 mois, 8 kgr. 180. A partir de ce moment, l'enfant ne prend plus que deux bouillies tournesol-riz, lait sec. Des albumines animales sont très bien supportées (viande, poisson).

A 20 mois, 8 kgr. 400 ; à 2 ans, 9 kgr. 100.

A signaler deux rechutes légères (à 19 mois et à 23 mois). Amélioration immédiate après 48 heures du régime tournesol-riz-lait sec.

A 27 mois : 9 kgr. 600. Un régime très varié est très bien supporté.

L'enfant, en raison de sa naissance avant terme (1 kgr. 750 à 8 mois), de son hypotrophie marquée (6 kgr. 800 à 14 mois). de sa pâleur, de son front saillant, sans signes de rachitisme, a été considérée comme une hérédo-syphilitique. Elle a reçu, de 14 à 16 mois, 0,87 de sulfarsénol ; de 18 à 20 mois, 0,84 de sulfarsénol. Frictions mercurielles et poudre grise.

En résumé, diarrhée grumeleuse, début à l'âge de 6 mois et demi, à l'occasion d'une gastro-entérite aiguë, persiste jusqu'à 14 mois (lait condensé, farine lactée, lait ordinaire, lait sec). A 14 mois, régime tournesol-riz sans lait 2 jours. Amélioration immédiate. Régime lacté restreint 3 jours, retour très progressif à la normale.

Obs. VII. — *D., René,* 5 mois et demi. Parents bien portants. Né à terme le 1er décembre 1930. 3 kgr. 500. Jusqu'à 3 mois, élevé au sein ; trois selles par jour. Les deux premiers mois, selles diarrhéiques. Le 3e mois, selles normales.

A 3 mois, *mis au lait condensé* (6 biberons de lait condensé plus une tétée) ; le 5e jour de ce régime, 39°. Vomissements pendant 4 jours. *Depuis lors, selles glaireuses et fétides jusqu'à 5 à 6 fois par jour.*

A 4 mois, mis au *lait de vache*, les selles restent glaireuses et fréquentes.

Vu à la consultation de Bretonneau pour la première fois à 5 mois et demi le 18 mai 1931, mis d'emblée au mélange tournesol-riz sans lait. Dès le lendemain, l'enfant n'a que trois selles, sans glaires, sans odeur, selles épaisses bien liées.

L'enfant reste 3 jours à ce régime sans lait. Il prend 110 gr. (5 kgr. 970 le 21 mai 1931). A partir du 21 mai, on introduit dans chaque biberon une cuillerée à café de *lait sec*, qui est très bien supporté. Le 26 mai, soit 5 jours après, l'enfant a pris 450 gr. (6 kgr. 420).

On essaie alors de remplacer un biberon de tournesol-riz-lait sec par un biberon de farine lactée lait sec (une cuillerée à soupe de chaque aliment). Immédiatement, la diarrhée grumeleuse, fétide réapparaît (huit selles dans les 24 heures). L'enfant est remis au tournesol-riz sans lait. Amélioration immédiate et, ultérieurement, une petite quantité de lait sec réintroduite dans ce mélange est bien supportée.

En résumé, diarrhée grumeleuse de 3 mois et demi à 5 mois et demi (lait condensé) ; régime tournesol-riz 3 jours. Amélioration immédiate. Régime lacté restreint 5 jours.

Obs. VIII. — C., *Jean*, 9 mois et demi.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Un enfant décédé à 8 mois, méningite ?

Né à terme, 4 kgr. 500, le 14 avril 1930. B. C. G. à la naissance, sans raison particulière.

Au sein jusqu'à 5 mois et demi, selles normales. De 5 mois et demi à 6 mois et demi, lait de vache. A 6 mois et demi, *farine lactée, blédine, lait condensé, farine maltée.*

A partir du moment où l'enfant a été sevré du lait maternel, cinq ou six selles muco-grumeleuses par jour.

Ni la farine lactée, ni les farines maltées n'ont apporté une amélioration.

Vu la première fois à Bretonneau le 6 décembre 1931, à 9 mois et demi. Poids : 9 kgr. 760. L'examen ne montre rien de particulier. L'enfant présentant toujours cinq et six selles grumeleuses est mis à six bouillies de 150 gr. du mélange *tournesol-crème de riz sans lait.* Dès le lendemain, les selles sont redevenues normales. Une seule selle par jour.

Le surlendemain (7 février), on introduit dans chaque biberon une cuillerée à café de lait sec ; le 8 février, on en ajoute une seconde, les selles sont parfaites.

Le 11 février, rechute, la mère ayant donné à l'enfant une trop grande quantité d'orange, sept selles diarrhéiques liquides, non grumeleuses. L'enfant est remis au régime tournesol-riz, d'abord sans lait, puis avec lait sec. 17 février: poids : 9 kgr. 730.

On remplace un biberon par une purée de pommes de terre.

En résumé, de 5 mois et demi à 9 mois et demi, diarrhée grumeleuse (lait de vache, farine lactée, blédine, lait condensé, farine maltée). Régime tournesol-riz sans lait deux jours. Amélioration immédiate à 9 mois et demi.

Obs. IX. — *W.*, *Clarence*, 7 semaines.

Parents bien portants. Premier enfant.

Née à terme, 4 kg., le 4 janvier 1930.

Allaitement maternel, les onze premiers jours. L'enfant est sevrée, parce que la mère n'a plus de lait.

Les trois semaines suivantes, *lait de vache ;* puis, pendant quinze jours, *lait sec.* Depuis deux jours, *lait condensé.*

Ces trois laits ont été successivement essayés, parce que depuis que l'enfant est sevrée du sein, elle présente tous les jours, cinq à six selles grumeleuses, verdâtres, fétides.

Le 25 février 1930, lait saccharisé, les selles deviennent jaunes moins grumeleuses, mais restent fétides et fréquentes, six selles par jour.

Le 17 mars 1930. — 2 mois 13 jours. Poids : 4 kg. 500, mise au *régime tournesol-riz, sans lait.* Amélioration immédiate : deux à trois selles bien digérées, non fétides. Le 24 mars, on introduit une cuillerée à café de lait sec dans chaque biberon. Les selles restent bien liées mais redeviennent fétides. La suppression du lait sec leur enlève toute odeur anormale.

L'enfant reste à ce régime sans lait jusqu'à l'âge de 5 mois et demi. Son poids a progressé très normalement. A 3 mois, 5 kg. 120 ; à 4 mois, 5 kg. 920 ; à 5 mois, 6 kg. 900.

La mère, considérant que son enfant va très bien, ne le ramène pas à la consultation et spontanément remplace progressivement le régime tournesol-riz par la farine lactée. A 7 mois, l'enfant prenait uniquement de la farine lactée.

Revue à la consultation de Bretonneau à 8 mois, le 2 septembre 1930, l'enfant pèse 8 kg. 320. Une seule selle par jour parfaite. Une dent. Fontanelle normale. Pas de signes de rachitisme évolutif.

En résumé, diarrhée grumeleuse de 3 semaines (sevrée du sein) à 2 mois (lait de vache, lait sec, lait condensé, lait saccharosé),

A 2 mois, régime tournesol-riz sans lait. Amélioration immédiate.

Ces observations sont presque toutes calquées les unes sur les autres. Dans tous les cas, il s'agit d'intolérance lactée se traduisant par une *colite, une diarrhée muco-grumeleuse*, résistant à toutes les mutations lactées. Parfois, cette intolérance s'établit dès la naissance, elle existe même pour le lait maternel (obs. I, III). Plus souvent, c'est au moment où l'enfant est sevré du sein (obs. II, V, VIII, IX) ; dans quelques cas c'est à l'occasion d'un épisode aigu qu'elle s'observe (obs. VI, VII).

Une fois installé, le syndrome est identique dans tous les cas. D'emblée l'enfant présente une diarrhée muco-grumeleuse souvent fétide, trois, quatre, sept ou huit selles par jour. Les différents laits sont essayés successivement, lait de vache, lait condensé, lait sec, farine lactée, farines maltées. La diarrhée persiste avec les mêmes caractères. La croissance de l'enfant n'est pas toujours troublée (obs. I, 3 kg. 650 à la naissance, 10 kg. 670 à 10 mois. Pendant 10 mois, 3 à 4 selles grumeleuses tous les jours (obs. V, 2 kg. 550 à la naissance. De 12 jours à 4 mois et demi, selles grumeleuses ; à 4 mois et demi, 5 kg. 880).

Parfois cependant, il existe un retard pondéral très net (obs. III, 3 kg. à la naissance, 5 kg. 600 à 5 mois et demi) ; diarrhée grumeleuse pendant 5 mois et demi (obs. VI, 1 kg. 750 à la naissance, 6 kg. à 6 mois ; de 6 mois à 14 mois, diarrhée grumeleuse, à 14 mois 6 kg. 800).

Nous avons utilisé la bouillie tournesol-riz, suivant la formule proposée par M. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et L. Willemin : Tournesol 4 p. 100. Crème de riz 10 p. 100. Chlorure de sodium 0,10 p. 100. Nous avons réalisé le maltage avec un sirop de malte, contenant d'autre part un lysat de levure de bière riche en vitamine B. On sait d'autre part la carence en vitamine A de cette préparation, aussi ne faut-il pas manquer d'ajouter au régime un peu d'huile de foie de morue (une cuillerée à café). Un peu de jus de fruits (vitamine C) est indispensable.

Cette bouillie est très bien acceptée par presque tous les enfants.

Nous avons été frappés dans les observations que nous venons de rapporter de la rapidité de l'amélioration intestinale et de la transformation des selles. L'aspect grumeleux qui persistait depuis des semaines, des mois, malgré les nombreux changements de lait a disparu très souvent en 24 heures. Presque toujours en deux à trois jours les selles sont parfaites, selles molles, homogènes, bien liées. Leur couleur vert bronze ou rougeâtre, leur odeur de poulailler sont caractéristiques.

D'autre part, nous voudrions souligner que nous n'avons pas été obligés habituellement de maintenir ce régime sans lait plus de quelques jours ; très rapidement nous avons pu y introduire de la poudre de lait. De même, ce régime lacté restreint a été, presque toujours immédiatement, très bien toléré. Dans la majorité de nos observations, nous n'avons pas dû le continuer longtemps (obs. IV, 11 jours ; obs. V, quelques jours ; obs. VII, 5 jours ; obs. I, 30 jours ; obs. III, 60 jours). Il semble, en effet, que très rapidement le régime tournesolé modifie les réactions de l'intestin vis-à-vis du lait. Dans toutes nos observations, au bout d'un temps relativement très court, l'intolérance lactée paraît avoir presque entièrement disparu ; le lait sec, en particulier, est admirablement toléré, en dehors même de tout mélange tournesol-riz.

En résumé, il nous semble que le régime tournesolé, tel que l'a proposé M. Ribadeau-Dumas et ses élèves, tout en restant un régime d'exception, doit entrer dans la diététique infantile. En particulier, dans les cas d'intolérance lactée, se traduisant par une diarrhée muco-grumeleuse chronique, et tenace, on l'utilisera avec grand profit.

Syndrome de sténose hypertrophique du pylore sans sténose. Pylorotomie. Éviscération au 5e jour. Guérison.

Par M. H.-L. ROCHER (à Bordeaux).

Le 9 décembre 1928, le docteur Suertegaray (d'Hendaye) m'adressait un petit bébé de 3 mois, présentant un syndrome de sténose pylorique dont le diagnostic était basé sur des constatations cliniques précises et un examen radioscopique.

Voici ce qu'il m'écrivait : « Depuis sa naissance, cet enfant a toujours le même poids, et j'ai été appelé à l'examiner pour des vomissements répétés ; étant donné la nature de ces vomissements — vomissements en fusée très abondants — l'état stationnaire du poids, la constipation, les constatations radiologiques, je conclus à « Sténose du Pylore ».

Les renseignements complémentaires obtenus de la famille m'ont permis de savoir que cette enfant avait été nourrie au sein de sa mère pendant un mois et qu'elle vomissait immédiatement après chaque tétée, en fusée. Croyant que le lait de la mère ne convenait pas à l'enfant (l'examen avait démontré qu'il n'y avait pas la proportion suffisante de beurre et de sucre) le docteur S... donna alors du lait « Gloria » pendant près de 2 mois. Les vomissements continuent, l'enfant a de la constipation, dépérit ; on lui donne, 4 jours avant de rentrer à la clinique, du lait de vache et les mêmes vomissements se reproduisent. C'est alors que le docteur Suertegaray fit faire un examen radiologique, le 8 décembre, dont il nous a communiqué les schémas avec les annotations suivantes :

« 1° Après remplissage de l'estomac par la bouillie barytée, l'estomac se montre très dilaté, grosse quantité de liquide résiduel, contractions péristaltiques violentes, mais longtemps inefficaces ;

« 2° 6 heures après la prise du repas opaque, l'enfant vomit quelque peu ; la bouillie est passée dans le grêle, mais la plus grosse partie est encore dans l'estomac. 12 heures après la prise du repas opaque, gros résidu gastrique.

« Conclusion : *Sténose hypertrophique du pylore.* »

Étant donné les constatations faites par notre confrère le docteur Suertegaray, j'admets le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore et je n'ose attendre plus longtemps pour opérer immédiatement cette enfant quelques heures après son arrivée à la clinique, après l'avoir préparée par une injection de sérum glucosé et d'huile camphrée.

Intervention le 10 décembre 1928 : Laparotomie transversale droite

sous-hépatique. Je suis surpris de ne pas rencontrer l'olive pylorique et j'amène dans la plaie opératoire un pylore *non hypertrophié, en forme de petit anneau ;* il n'y a ni lésion de compression ni bride qui puissent expliquer, par ailleurs, ce syndrome de sténose ; j'hésite pendant quelques instants, pour savoir si je ferai ou non la pylorotomie, tant le sphincter paraît normal. Je décide de la pratiquer néanmoins, celle-ci est faite avec la plus grande prudence, étant donné le peu de développement de l'anneau sphinctérien. Suture de la paroi abdominale en surjet au catgut comprenant le péritoine et le muscle, d'une part : réunion de la peau par agrafes de Michel.

Les suites opératoires sont normales. L'enfant est d'abord nourri exclusivement avec des infusions et de l'eau sucrée ; le lendemain on donne une cuillerée à soupe de lait coupé d'une égale quantité d'eau. Cet essai est reproduit plusieurs fois dans la journée. L'enfant vomit de temps en temps, mais par petite quantité.

Je fais venir en consultation le docteur Rocaz qui m'incite à continuer prudemment et progressivement l'alimentation avec le lait et en augmentant la proportion de celui-ci. Le 5e jour, l'enfant a commencé déjà à reprendre bonne mine, ne vomit que très peu. Donc l'état général était en aussi bonnes conditions que possible, lorsque le bébé présente un incident grave de *désunion spontanée de la paroi abdominale.*

En effet, les agrafes s'enfonçant dans les téguments, ont déterminé de l'irritation, un peu de suppuration et je suis obligé de les enlever ; la petite douleur déterminée par leur ablation invite l'enfant à pousser, et brusquement, je constate sous mes yeux la saillie d'anses d'intestin grêle au travers de la plaie qui se désunit ; immédiatement, je saisis un paquet de compresses stérilisées, pour empêcher que tout le paquet intestinal ne sorte par la plaie opératoire et je fais donner par la sœur de la clinique l'anesthésie au chloroforme. Avec précaution après avoir nettoyé les anses intestinales avec un peu d'éther et après avoir fait une asepsie aussi parfaite que possible des bords de la plaie irrités par les agrafes, je fais une suture par points séparés au catgut n° 2 de la paroi musculaire et une suture aux crins de Florence, comprenant non seulement la peau mais également le plan superficiel de la paroi musculo-aponévrotique.

Depuis ce moment, l'état de l'enfant s'améliore progressivement ; l'alimentation est reprise peu à peu. J'ai reçu des nouvelles de cet enfant il y a un mois : son développement est régulier, il n'a plus présenté aucun symptôme anormal du côté de son estomac.

De cette observation se dégagent deux sortes de considérations cliniques et thérapeutiques.

Ce bébé que nous croyions atteint de sténose hypertrophique du pylore, ne présentait que du spasme pylorique, le pylore était à peine perceptible ; il fallut la plus grande précaution pour le sectionner, tellement il était petit.

Le chirurgien agit habituellement sous l'indication du médecin qui a suivi son client pendant un temps plus ou moins long, et dans le cas particulier, je n'avais nul motif de contester le diagnostic du docteur Suertegaray, dont découlait d'une façon très claire l'indication opératoire.

L'examen radiologique indiquant la persistance d'un gros résidu gastrique — 12 heures après le repas baryté — ne pouvait laisser de doute sur la présence d'un obstacle important.

Au reste, je pense que de tels exemples ne doivent pas être exceptionnels, et mon collègue, le docteur Loubat me disait, il y a quelques jours, qu'il avait opéré un cas absolument semblable avec un excellent résultat.

L'on ne voit pas pourquoi, les *phénomènes de spasme dans le cas où ils ne céderaient à aucune médication sédative, ne relèveraient pas d'une intervention chirurgicale dont la gravité est loin d'égaler celle de l'état dans lequel sont plongés ces vomisseurs chroniques.*

Par un défaut d'attention, j'avais placé quelques agrafes pour fermer la paroi abdominale. L'éventration se produisit au 5e jour, dans les conditions que j'ai indiquées. Les catguts se sont-ils résorbés trop vite ; les nœuds ont-ils cédé à la poussée abdominale ? Ce qui est certain, c'est que l'éviscération n'a pu être enrayée que par une intervention immédiate.

Habituellement, pour ces laparotomies transversales du nourrisson, je pratique un surjet péritonéal, une suture musculaire par points séparés ou par surjet et une suture aux crins de Florence, passant dans les plans superficiels de la paroi de la couche musculaire. Le meilleur pansement de contention et de soutien est la large bande adhésive à l'oxyde de zinc. Les crins de Florence ne doivent pas être enlevés avant le 10e ou 12e jour.

Un cas de neuromyélite optique aiguë.

Par MM. H. Grenet et Triau.

C. Raymonde, âgée de 6 ans, entre à l'hôpital Bretonneau le 4 janvier 1930, pour une perte subite de la vue. Le docteur Herman (de Melun), qui nous l'adresse, nous donne les renseignements suivants :

Le 3 janvier, l'enfant est allée à l'école ; elle n'a accusé aucun trouble, et l'institutrice n'a rien signalé d'anormal. Le soir, la mère croit remarquer que sa fille, qui ne se plaint d'ailleurs pas, voit mal. Le 4 janvier, au matin, Raymonde, en se levant, ne trouve plus le bouton de sa porte. Le docteur Herman, appelé aussitôt, ne constate, en dehors de l'extrême affaiblissement de la vision, que de la pâleur et de nombreux ganglions sous-maxillaires.

Le docteur Duclos (de Melun) procède à l'examen des yeux à 1 heure de l'après-midi : l'enfant ne peut compter les doigts à 20 cm. ; donc, amaurose très accentuée. Les pupilles larges réagissent bien à la lumière. A l'ophtalmoscope, les papilles optiques sont un peu floues, comme leurs contours. Elles sont surélevées, avec courbure des vaisseaux au bord de la papille. Macula d'apparence normale. Il y a donc aspect de double stase papillaire.

Le soir même, l'enfant arrive à l'hôpital.

On signale une forte poussée de croissance dans les derniers mois. La fillette accuse de la lassitude depuis quelques semaines ; depuis 15 jours elle a perdu l'appétit, et elle a eu un vomissement au cours d'une défécation. Il y a 8 jours, elle a eu de la fièvre (38°,5), et a présenté sur le visage une éruption qui semble avoir été de l'impétigo. Enfin, depuis 3 jours, il y a de l'*incontinence d'urine*.

C'est une enfant unique, née à terme, en bon état, malgré un accouchement laborieux. On ne relève dans la famille aucun antécédent pathologique ; et en particulier, rien ne fait penser à la syphilis.

La malade, lorsque nous l'examinons le 5 janvier, ne présente aucun trouble en dehors de l'amaurose. Elle ne perçoit pas les doigts au delà de 60 cm. Les pupilles sont dilatées, mais égales, et réagissent bien à la lumière ; la musculature externe du globe oculaire est intacte. Il n'y a pas de nystagmus. Les réflexes tendineux sont normaux, de même que le réflexe cutané plantaire (orteil en flexion). Il n'existe ni adiadococinésie, ni dysmétrie, ni trouble de la sensibilité objective ou subjective (aucune douleur), ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. La marche est un peu hésitante (ce qu'on peut attribuer à l'amaurose), et l'enfant dévie constamment vers la droite. Mais l'in-

continence d'urine (signalée depuis les derniers jours) persiste, et s'accompagne d'incontinence des matières.

L'examen des poumons et du cœur est normal ; pouls régulier et bien frappé ; pression artérielle 11,5/9 (Vaquez). Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La ponction lombaire, pratiquée le 6 janvier, en position couchée, donne les résultats suivants : pression au manomètre de Claude, 20 cm. au début de la ponction ; tombe à 12 après évacuation de 1/2 cmc. de liquide — liquide limpide — ; aucun élément figuré ; les dosages faits approximativement à cause de la faible quantité de liquide retirée ne semblent pas montrer d'augmentation du sucre ni de l'albumine.

Le 8 janvier, un nouvel examen oculaire montre : pupilles dilatées, légèrement inégales (la droite plus large que la gauche) ; mobilité oculaire normale ; les mouvements de la main sont perçus à 50 cm. ; le champ visuel paraît conservé. Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral, un peu plus marqué à gauche ; papilles effacées avec bords très effacés ; vaisseaux un peu dilatés. Le diagnostic différentiel se pose entre stase papillaire (par hypertension cranienne) et névrite optique. Le résultat de la ponction lombaire (pression normale) et le début brusque orientent plutôt vers l'idée de névrite optique d'origine infectieuse.

La température oscille entre 37°,5 et 37°,8.

Un symptôme nouveau est constaté : *signe de Babinski bilatéral.* L'incontinence des urines et des matières persiste.

On fait une hémoculture, qui restera stérile.

Le 9 janvier, la vision semble s'être légèrement améliorée ; l'enfant dit qu'elle distingue assez bien la lumière. Mais elle ne peut plus détacher la jambe gauche du plan du lit ; elle s'effondre dès qu'on la met debout ; la motilité semble bien conservée à droite. Les réflexes tendineux sont conservés ; signe de Babinski bilatéral. Une nouvelle ponction lombaire donne issue à un liquide limpide, sans éléments figurés ; sucre 0,52 ; albumine 0,20.

Le 10 janvier, le membre inférieur droit se prend à son tour ; l'extension volontaire des orteils est seule possible. Les réflexes tendineux sont conservés ; réflexes de défense très marqués au membre inférieur gauche. Les muscles du tronc semblent atteints (impossibilité de s'asseoir). Il y a quelques troubles sensitifs subjectifs (piqûre et pincement à peine sentis). Examen oculaire sans changement.

Le 11 janvier, la paraplégie est complète ; paralysie des muscles du tronc ; conservation des réflexes tendineux.

Le 13 janvier, la vision paraît améliorée ; l'enfant peut suivre les objets à 75 cm. environ ; mais elle ne distingue pas les couleurs. Il y a

quelques légères secousses nystagmiformes lorsque le regard est fortement dirigé à gauche. La paralysie reste stationnaire. L'incontinence des urines et des matières persiste.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

Hématies	5.390.000 par mmc.
Leucocytes	14.000
Hémoglobine.	60 p. 100

Formule leucocytaire :

Poly neutrophiles	63 p. 100
— éosinophiles	0
Mastzellen	0
Lymphocytes et moyens mononucl. .	35
Grands mononucl.	2

Depuis le début de l'hospitalisation, il existe une *fébricule persistante ;* la température oscille de 37°,5 à 38°.

Le 14 janvier, l'enfant est conduite à la Salpêtrière, où elle est soumise à l'examen du professeur Guillain. Ponction lombaire : pression 44 en position assise, 26 en position couchée (pas de blocage) . Albumine : 0,22. Cytologie : 0,7 lymphocyte par mmc. Réaction de Pandy, négative ; de Weichbrodt, négative ; du benjoin colloïdal, négative. Examen des yeux : acuité visuelle impossible à préciser ; pupilles en mydriase moyenne, réagissant bien à la lumière : pas d'inégalité. Motilité normale. Fond d'œil : les papilles paraissent légèrement œdématiées ; les veines sont un peu plus dilatées que normalement ; mais il n'existe pas de signe ophtalmoscopique net permettant de conclure à une atteinte du nerf optique. Radiographies du crâne, normales. La conclusion du professeur Guillain est la suivante : l'association d'une cécité brusque avec une myélite à évolution rapide, l'allure générale des accidents, les résultats négatifs de la ponction lombaire, l'existence actuelle de fièvre, tout concourt à faire porter le diagnostic de neuro-myélite optique aiguë. L'hypothèse d'une tumeur cérébrale (faux du cerveau) n'est pas à retenir, non plus que celle d'une hérédo-syphilis nerveuse. Un seul diagnostic ne peut être absolument éliminé : sclérose en plaques à évolution aiguë. Mais la réponse négative de benjoin rend cette hypothèse peu vraisemblable.

Le 15 janvier, la vision paraît améliorée ; l'enfant distingue ce qui se passe dans la salle, compte les doigts à 75 cm. ; mais elle ne reconnaît pas les couleurs.

Le 16, elle reconnaît la couleur rouge. Clonus du pied, des deux côtés ; orteils en extension permanente. Aucun mouvement spontané

des membres inférieurs n'est possible. Un vomissement le matin à jeun.

Le 17 janvier, ponction lombaire : Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien ; prise de sang : Wassermann et Hecht négatifs.

Le 18 janvier, le pli naso-génien paraît un peu effacé à droite, et l'asymétrie s'accentue lors de la contraction des muscles de la face.

Les membres supérieurs sont intacts. La paraplégie persiste aussi complète ; clonus inépuisable des deux pieds.

Aux premières heures de la matinée, la malade bave, et laisse le liquide s'écouler de sa bouche. A 10 heures, elle boit mieux.

L'examen oculaire montre : œdème papillaire diminué, veines à peine dilatées, réflexes pupillaires très prompts, tendance au strabisme convergent, vision impossible à déterminer.

La malade ne parle plus et ne profère plus aucun son. Elle comprend pourtant ce qu'on lui dit ; et elle fait des signes montrant avec précision qu'elle reconnaît les objets (la vue semble donc s'être améliorée), mais elle ne distingue pas les couleurs.

Le 19 janvier, l'état général s'est rapidement aggravé, prostration profonde, pleurer spasmodique.

Persistance d'une paralysie absolue des membres inférieurs, avec contracture, clonus inépuisable des deux pieds, pas de clonus de la rotule.

Paralysie complète des muscles du tronc jusqu'au cou ; la malade ne peut plus remuer que la tête.

Aux membres supérieurs les mouvements sont possibles, mais ralentis ; la force musculaire paraît diminuée.

Paralysie faciale droite très nette, flasque. La commissure labiale est immobile, le pli naso-génien est effacé. Le facial supérieur semble légèrement atteint ; occlusion incomplète des paupières du côté droit.

Strabisme convergent de l'œil gauche. Pupilles dilatées et inégales (la droite plus large que la gauche). Troubles de la déglutition : impossibilité d'avaler les solides ; la malade peut encore boire, très lentement, un peu de liquide. Difficulté pour tirer la langue, qui est aplatie.

Persistance de l'incontinence des sphincters.

Le 20 janvier, tous les symtômes paralytiques s'accentuent ; la malade tombe dans le coma, et meurt à la fin de la matinée, avec une température qui s'est élevée brusquement à 41°,2.

Toute l'évolution de la maladie a été légèrement fébrile : la température s'est constamment maintenue, jusqu'au moment de l'ascension terminale, entre 37°,5 et 38°,2, atteignant 38°,6 le 18 et le 19 janvier.

Malgré toutes nos instances, l'opposition à l'autopsie a été formellement maintenue par la famille.

En résumé, une fillette de 6 ans est atteinte brusquement d'une amaurose presque complète, avec œdème papillaire. Peu de temps après apparaît une paraplégie; il s'agit d'une myélite ascendante qui entraîne la mort avec des phénomènes bulbaires. L'évolution de la maladie a été légèrement fébrile. L'examen du sang a montré un certain degré de leucocytose. Il n'a jamais existé aucune douleur. Les radiographies du crâne, l'examen du liquide céphalo-rachidien, la recherche de la réaction de Wassermann, ont été de tous points négatifs.

Bien que les symptômes oculaires aient paru les premiers en date et aient seuls déterminé l'arrêt de la vie normale, il est à noter que depuis quelque temps déjà la santé générale de l'enfant était un peu atteinte, qu'il y avait eu de la fièvre quelques jours auparavant, et surtout que depuis une semaine il s'était produit une incontinence d'urine, que l'ont peut considérer comme le signe d'une atteinte médullaire contemporaine de la lésion optique.

Tout dans cette observation concourt à faire admettre l'existence d'un syndrome infectieux. L'hypothèse de tumeur cérébrale, à laquelle nous avions pensé tout d'abord en nous référant au premier examen ophtalmoscopique, ne paraît guère défendable : absence de douleurs, absence d'hypertension et d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, évolution subfébrile, leucocytose sanguine, évolution simultanée des troubles oculaires et d'une myélite ascendante, radiographies craniennes négatives.

Toute idée de syphilis cérébro-spinale doit être écartée : aucun antécédent familial, aucun stigmate chez l'enfant, caractère rigoureusement négatif des réactions biologiques.

Nous ne nous trouvons pas non plus en présence d'une encéphalite épidémique, au moins dans ses formes classiques.

Mais l'association de la myélite et de la névrite optique semble permettre le diagnostic de neuro-myélite optique aiguë. La réaction négative du benjoin colloïdal fait écarter l'hypothèse d'une sclérose en plaques à évolution rapide. Nous trouvons au contraire dans notre observation tous les grands caractères de la

neuro-myélite optique, tels qu'ils ont été exposés dans le récent et important travail de L. Michaux. Un seul symptôme manque, c'est la douleur sus-orbitaire, habituellement signalée.

Nous notons, dans notre observation, la marche très rapide des accidents et le jeune âge du sujet. En nous reportant aux cas qui sont relevés dans la thèse de L. Michaux, nous voyons qu'une seule fois l'évolution a été plus aiguë (7 jours, obs. M.-A. Dollfuss) : ici, la durée a été de 16 jours depuis l'apparition brusque de l'amaurose, de trois semaines environ si l'on fait remonter le début à l'incontinence d'urine. Tous les malades dont il est fait mention dans la thèse de Michaux étaient des adultes ou des adolescents ; les plus jeunes avaient 16 ans (Abelsdorff) et 15 ans (G. Beck). Il s'agit ici d'un enfant de 6 ans.

Nous ne discuterons pas sur la place qu'il convient d'assigner dans le cadre nosologique à ce syndrome : maladie autonome, ou maladie s'apparentant à d'autres affections bien classées, toutes les opinions ont été soutenues. L'absence fort regrettable d'autopsie ne nous permet d'ailleurs d'apporter à cet égard aucune contribution. Mais il nous a paru intéressant de rapporter cette observation clinique, très caractéristique, la première relatée chez un enfant aussi jeune, à une époque où l'on voit se multiplier des syndromes nerveux infectieux que l'avenir permettra sans doute de mieux classer.

Suppuration pleuro-pulmonaire. Bronchoscopies. Pleurotomie. Guérison.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et Mézard.

Cl. Jean, 3 ans, entre à l'hôpital Bretonneau, salle Barthez, le 10 février 1931. Il est malade depuis 8 jours, avec une fièvre de 40°, et présente des signes de condensation d'allure pneumonique du sommet droit du poumon (submatité en arrière, skodisme sous-claviculaire, retentissement du cri, inspiration soufflante). L'enfant est très pâle et a de la diarrhée.

Traitement général ; lysats vaccins ; sérothérapie.

Le 13 février, la température présente quelques oscillations, et l'on constate une matité absolue de la base droite. On retire par ponction 20 cmc. d'un liquide jaunâtre, à réaction polynucléaire et *aseptique*.

Les jours suivants, la fièvre est oscillante (37°,5 le matin ; 39°,7 le soir). La matité de la base s'est étendue, mais une nouvelle ponction exploratrice reste blanche.

Une radiographie (21 février) montre une *obscurité totale* du poumon droit, dont seuls l'extrême sommet et le sinus costo-diaphragmatique restent clairs.

Le 25 février, on constate une matité de tout le champ pulmonaire droit. La température reste oscillante. L'état général s'altère, aggravé par des abcès sous-cutanés et par l'érythème sérique.

Le 6 mars, radiographie : seuls le sommet et le sinus sont clairs ; il existe une ombre diffuse à la partie moyenne ; mais à la base du lobe supérieur, est visible une *ombre homogène*, arrondie, accolée à la paroi. Au-dessus du diaphragme, on distingue une petite ligne horizontale qui donne l'impression d'*un niveau liquide*.

Même aspect à l'examen radioscopique, le 11 mars.

Pendant 15 jours, les mêmes signes fonctionnels et stéthoscopiques persistent ; l'état général s'aggrave.

Le 26 mars, la radioscopie montre une ombre liquidienne nette, à niveau supérieur horizontal. Une heure après, alors qu'on s'apprête à faire une ponction, l'enfant fait *une vomique* abondante, de pus bien lié, et contenant des pneumocoques.

Sur un cliché fait le lendemain, on distingue *trois poches claires superposées :* deux inférieures, à niveau liquide horizontal (un de ces niveaux avait été repéré sur un cliché précédent) ; une supérieure, sous-claviculaire et externe, qui correspond exactement à l'ombre homogène arrondie vue sur un cliché 3 semaines auparavant ; elle donne l'impression d'une collection évacuée.

Devant cet aspect de suppurations multiples et mal localisées, il semble difficile de recourir à une intervention chirurgicale, et nous prions M. Soulas de faire une bronchoscopie. Celle-ci est pratiquée *le 29 mars :* du pus coule en abondance par la bronche apicale droite. Mais on avait employé un tube un peu trop gros, et dans la soirée, l'enfant eut des accidents de spasme glottique si dramatiques qu'on dut le tuber d'urgence (tubage maintenu 48 heures).

Sur *une radiographie* faite *le 1er avril*, il semble que les zones liquides aient diminué. Une ponction de la base ne ramène que 10 cmc. de pus.

Mais *le 10 avril*, un autre cliché montre que le liquide s'est reproduit dans la poche inférieure.

Cependant, l'état général s'altère profondément ; l'enfant est ca-

chectique, anémié; la fièvre reste oscillante; l'alimentation est presque nulle.

M. Soulas pratique de nouvelles *bronchoscopies*, avec un tube plus fin, le 27 avril, le 4 mai et le 11 mai. Elles sont bien supportées, et permettent d'aspirer une certaine quantité de pus, qui vient en abondance.

On est frappé par l'*amélioration* passagère, mais très réelle des signes fonctionnels et généraux. Dans les jours qui suivent chaque bronchoscopie, la température s'abaisse, la dyspnée s'atténue ; l'enfant qui était agité, hargneux, et anorexique, reste tranquille, s'alimente, et répond bien.

Sur *une radiographie, le 6 mai*, on voit à la partie moyenne du poumon droit une poche à demi remplie de liquide, et dont la situation pulmonaire ou pleurale paraît difficile à préciser. Une ponction ramène 350 cmc. de pus verdâtre. Une *nouvelle radiographie* faite le lendemain montre encore une grande quantité de liquide au-dessous d'une grande poche d'air.

En raison de l'état général, on hésite à intervenir, et l'on décide de recourir provisoirement à des ponctions. Mais, *le 21 mai*, on ramène 150 cmc. d'un pus très fétide contenant des germes multiples, ce qui impose l'acte chirurgical immédiat.

Pleurotomie simple avec drainage, pratiquée par M. Picot. Il s'écoule une très grande quantité de pus fétide. La température tombe immédiatement à 36° et s'y maintient d'une manière définitive; l'état général se relève. *Guérison.*

L'observation que nous venons d'exposer peut se résumer ainsi :

Un enfant est atteint, au début de février, d'une pneumopathie aiguë; selon toute vraisemblance, il s'agit alors d'une broncho-pneumonie droite, pseudo-lobaire, avec localisation au sommet. Quelques jours après, se produit une collection puriforme aseptique, d'ailleurs transitoire, de la base.

A partir du 15 février, s'installe un état septico-pyohémique; le 26 mars, l'enfant fait une vomique de pus à pneumocoques. La radiographie permet de distinguer alors trois collections purulentes du côté droit; elles persistent pendant 2 mois. Quatre bronchoscopies déterminent une détente passagère, mais extrêmement manifeste, avec amélioration nette de l'état général.

Enfin, à l'occasion d'une surinfection, 3 mois et demi après le

début des accidents, on fait une pleurotomie, et l'enfant guérit rapidement.

Deux questions se posent :

1° *Le siège des suppurations :* collections pleurales ou abcès du poumon. Il semble que l'un des foyers occupait la plèvre; les autres semblaient pulmonaires ;

2° *Le rôle de la bronchoscopie.* — Étant donné la gravité de l'état général, toute intervention chirurgicale semblait dangereuse, et la multiplicité des foyers risquait de la rendre inefficace. La vomique rendait d'ailleurs les résultats encore plus problématiques. Nous devons insister sur le relèvement de l'état général et sur le nettoyage radiologique partiel, obtenus du fait de l'aspiration bronchoscopique. C'est grâce à elle, croyons-nous, que l'on a pu, le moment venu, intervenir dans de meilleures conditions sur un foyer pleural unique et bien localisé.

Un cas de fibrome de la paroi abdominale chez une enfant de 2 ans

Par MM. H. Grenet et Mézard.

Les fibromes de la paroi abdominale sont loin d'être des raretés cliniques et anatomiques chez l'adulte; et les observations se sont multipliées, depuis la première étude d'Huguier en 1860. Déjà en 1904, Pfeiffer avait relevé 400 cas. Rappelons les noms et les travaux d'Huguier, Bouchacourt, Témoin, Guinard, Lecène et Delamare pour la France; Pfeiffer, Grutzer, Hertzog, Nichols, Stewart, Paolucci, Merlini pour l'étranger. Mais ces fibromes paraissent très rares chez l'enfant. C'est pourquoi nous avons cru devoir rapporter le cas suivant.

Jeanne Ch..., âgée de 2 ans, nous est envoyée par M. le docteur Cartier pour une tumeur indurée sus-pubienne.

Il s'agit d'une enfant bien portante, née à terme et n'ayant présenté rien de pathologique à sa naissance et durant ces deux années. Sa mère s'étant aperçue récemment de l'existence d'une « tumeur »

abdominale l'avait conduite au dispensaire d'Ermont, d'où notre confrère nous l'avait adressée.

Examen à l'entrée le *21 février 1931.*

On constate, en effet, l'existence dans la région sous-ombilicale d'une tuméfaction visible de profil, arrondie ; la palpation permet de préciser son volume, elle a environ les dimensions d'un œuf de poule ; elle a une dureté cartilagineuse. Elle est séparée du pubis par un sillon, mais n'est pas mobilisable. Elle semble faire corps avec le pubis, le prolonger ; on ne perçoit pas de pédicule.

Cette tumeur paraît assez superficielle. Par le toucher rectal on n'arrive pas à la sentir ; elle paraît plus antérieure et haute.

L'examen complet de l'enfant ne révèle rien de particulier. Plusieurs radiographies sont pratiquées de face et de profil. Sur un des clichés de face elle est visible, petite masse arrondie sus-pubienne.

On décide l'intervention. Mais l'enfant fait une rougeole. Après celle-ci, on constate que la tumeur a nettement augmenté de volume.

Intervention (M. le docteur Picot). Anesthésie au chloroforme.

Incision en arc de cercle sus-pubien.

Découverte de la tumeur qui est dure et bien limitée, située dans la gaine et entre les deux droits.

Extirpation de la tumeur après ligature des pédicules vasculaires nombreux qui en sortent.

Réfection de la paroi en abaissant les droits et en les réunissant à l'aponévrose d'insertion pubienne.

Suites opératoires parfaites. Guérison sans incidents.

Examen de la pièce. — Masse dure, ovoïde, de la dimension d'une mandarine, d'un poids de 65 gr., entourée d'une capsule très bien individualisée. Elle est dure, crie à la coupe, et est formée d'un tissu blanchâtre d'aspect fibreux.

Examen histologique fait par le docteur Levent : fibrome pur sans aucune cellule sarcomateuse.

Par de nombreux points, ce cas se rapproche des autres fibromes de la paroi abdominale.

C'est d'une fille qu'il s'agit comme c'est la règle dans cette affection où la prédominance du sexe féminin est de 92 p. 100.

Son siège est bien aussi le siège habituel de ces tumeurs : région sous-ombilicale.

Elle présente une capsule propre : Lecène et Delamare ont insisté sur ce caractère. Histologiquement c'est bien aussi un fibrome pur. Son aspect clinique non plus ne présentait rien d'anormal.

Mais les fibromes de la paroi abdominale sont rares chez l'enfant s'il faut s'en rapporter aux cas publiés. Kramer en a observé chez deux fillettes de 2 ans et 4 ans et demi. Témoin également chez une fillette. Stewart chez un enfant de 18 mois. Bertrand chez un garçon de 22 mois (encore ce dernier cas paraît sujet à caution, la tumeur contenant par places des cellules d'allure sarcomateuse). Quant à la pathogénie de ces tumeurs il nous paraît difficile de conclure de ce seul cas. Les théories ostéo-périostiques génitales (aux dépens du ligament rond), cicatricielles, musculo-aponévrotiques, ne sont pas valables ici. Il semble qu'on puisse admettre une origine congénitale.

La bronchoscopie chez les enfants.

Par André Bloch et A. Soulas

Pour deux raisons, la bronchoscopie, chez l'enfant, revêt des caractères particuliers : raison de pathologie infantile et raison d'anatomie infantile.

Les indications de la bronchoscopie, chez l'enfant, seront donc légèrement différentes de celle de l'adulte.

Les *corps étrangers* sont plus fréquents chez l'enfant, à cause de la variété considérable des objets, que sans surveillance, ils portent à la bouche ; ils sont plus souvent méconnus, car les commémoratifs peuvent manquer si la première période de suffocation est passée inaperçue. Dès lors, si le corps étranger s'enclave et ne donne lieu à aucune symptomatologie bruyante, il faudra rechercher les autres signes cliniques et surtout radiologiques des corps étrangers intra-bronchiques. Les signes cliniques, témoins de la réaction de l'organisme, empruntent généralement le masque d'un épisode broncho-pulmonaire aigu ou chronique.

Les signes *radiologiques* sont beaucoup plus importants, car ils indiquent très souvent une sténose bronchique et c'est cette obstruction des bronches qui en l'absence de commémoratifs

précis, sera maintes fois, la seule base d'indication de la bronchoscopie. Ces signes radiologiques sur lesquels nous n'avons pas à insister sont ceux de *l'obstruction des bronches ;* ils sont limités plus ou moins à un secteur pulmonaire et ils consistent soit en atélectasie, soit en emphysème (soupape entr'ouverte à l'expiration ou à l'inspiration, soupape aux deux temps). Et ces signes radiologiques devront être recherchés à la radioscopie aux deux temps respiratoires, de même que les clichés doivent être tirés à l'inspiration et à l'expiration.

Dans certains cas très douteux de corps étranger intra-bronchique, l'injection de *lipiodol* a pu donner des renseignements précieux. Mais il faut enfin savoir qu'il existe des tableaux cliniques à peu près complètement *muets* et c'est en présence d'une vague présomption de corps étranger intra-bronchique associée à des signes parfois très discrets de bronchite localisée que l'examen endoscopique sera institué.

Nous n'avons évidemment pas en vue les cas de diagnostic facile où les commémoratifs ou bien encore l'examen radiographique d'un corps étranger opaque posent une indication des plus fermes.

Parmi les corps étrangers endogènes qui nécessitent la bronchoscopie chez l'enfant, il faut citer en premier lieu les *papillomes* trachéo-bronchiques qui sont le plus souvent récidivants et qui nécessitent parfois la bronchoscopie inférieure. Les *sténoses congénitales* pour lesquelles la bronchoscopie permet l'excision suivie de dilatations répétées, les *sténoses inflammatoires* (consécutives à des corps étrangers, à la diphtérie, à la trachéotomie).

La bronchoscopie semble devoir jeter un jour nouveau sur le pronostic des *suppurations broncho-pulmonaires chez l'enfant.*

En premier lieu il est intéressant d'observer que le prélèvement des sécrétions, si difficile à obtenir chez l'enfant, devient très aisé grâce à la bronchoscopie. La diagnostic de ces suppurations en est précisé, car, grâce à l'inspection directe : la suppuration est localisée; l'état de l'arbre bronchique est précisé (granulations, sténose, etc.), et le diagnostic étiologique est quelquefois porté.

Dans le traitement de ces suppurations, plusieurs points sont à envisager : dans l'abcès aigu du poumon, si le traitement est précocement institué, de bons résultats sont généralement obtenus. En effet, dans bien des cas, l'enfant, surtout en bas âge, expectore très mal et il est comme noyé dans ses sécrétions. La broncho-aspiration est alors un moyen de premier ordre qui aide le petit malade à faire les frais de la suppuration. Nous avons eu l'occasion de traiter ainsi un petit malade et nous sommes convaincus que le pronostic fatal à brève échéance a été transformé grâce à cette thérapeutique qui est pour ainsi dire d'ordre mécanique. Il nous semble, en effet, que les suppurations pulmonaires, chez l'enfant, se distinguent entre autre chose par des caractères de rapidité dans l'évolution et d'abondance. C'est pourquoi l'aspiration endo-bronchique d'une suppuration abondante et bien drainée est la base du traitement endoscopique.

Dans les dilatations des bronches, la broncho-aspiration donne encore d'excellents résultats, grâce à l'aspiration et en ce qu'elle transforme la flore microbienne : l'expectoration est rendue plus facile et la fétidité diminue considérablement. Mais il faut malheureusement continuer très longtemps les séances bronchoscopiques.

Une circonstance clinique où la bronchoscopie chez l'enfant peut rendre des services est la suivante : dans les heures et même dans les jours qui suivent une trachéotomie, l'aspiration bronchoscopique a permis de sauver des malades. Et le cas du docteur Clerf à ce sujet est significatif : en quelques jours, une centaine de séances de broncho-aspiration furent pratiquées chez un tout jeune enfant qui venait d'être trachéotomisé, grâce auxquelles l'enfant, qui toutes les deux ou trois heures se noyait dans ses sécrétions, put enfin être guéri.

Ce cas nous amène à parler de la bronchoscopie inférieure qu'on a souvent mise en parallèle avec la bronchoscopie supérieure (pérorale). Doit-on systématiquement pratiquer la bronchoscopie inférieure, c'est-à-dire la bronchoscopie après trachéotomie ? Étant donné les méthodes actuelles et la relative

facilité de la bronchoscopie même chez l'enfant, on doit, d'une manière générale, pratiquer la bronchoscopie supérieure, étant donné que la trachéotomie est loin d'être exempte de danger chez l'enfant.

A cette règle générale, quelques exceptions seront à apporter :

Une urgence absolue ;

La certitude qu'il s'agit d'un corps étranger trop volumineux ou avec des aspérités qui feront craindre une trop grande difficulté d'extraction ;

La trop fréquente répétition des séances bronchoscopiques chez un enfant en bas âge dont le larynx est dès le début en mauvais état ;

Le manque d'expérience de l'opérateur.

Si la question de la bronchoscopie inférieure se pose chez l'enfant d'une manière particulière, c'est parce que bien des spécialistes considèrent qu'il est difficile et dangereux de passer un tube bronchoscopique à travers la glotte d'un jeune enfant et parce qu'ils craignent l'œdème sous-glottique. Et nous en arrivons aux particularités anatomiques sur lesquelles il est intéressant d'attirer l'attention.

L'étroitesse de la glotte de l'enfant constitue évidemment une difficulté, difficulté qui s'accompagne trop souvent d'accidents : œdème sous-glottique avec toutes ses conséquences de tubage ou même de trachéotomie. De très nombreux faits d'accidents de ce genre ont été signalés un peu partout par les endoscopistes et nous-mêmes en avons eu un cas récent.

A nos yeux ce danger de l'œdème sous-glottique ne doit pas exister, car, d'une manière générale, il s'agit simplement d'un problème technique et les accidents de ce genre doivent être exceptionnels si la technique est impeccable.

Il faut par-dessus tout savoir choisir les bronchoscopes afin de ne pas traumatiser la glotte en se servant d'un tube trop gros. Or ce n'est pas uniquement l'âge du sujet qui entre en ligne de compte, mais encore la taille. Si on a soin de prendre toutes précautions utiles, il est vraisemblable que l'œdème sous-glottique deviendra une rareté. Et nous n'en prendrons comme

preuve que la conduite et les résultats des cliniques de Chevalier Jackson où d'une manière générale chez les enfants à n'importe quel âge la bronchoscopie pérorale est la seule instituée et où les accidents sont tout à fait exceptionnels. Pour conclure, entre des mains expérimentées, et avec une instrumentation qui ne laisse en aucune façon à désirer, la bronchoscopie pérorale pratiquée sans anesthésie ni générale, ni locale, chez l'enfant, ne doit être ni traumatisante, ni dangereuse par elle-même; par contre ses indications paraissent dignes d'être retenues.

Ulcère peptique du diverticule de Meckel. Perforation et fistule diverticulo-colique. Évolution subaiguë des manifestations cliniques.

Par MM. Robert Debré, H. Boppe et G. Semelaigne.

L'observation d'ulcère peptique du diverticule de Meckel que nous présentons aujourd'hui, doit être précédée de l'expression de nos regrets pour n'avoir pas posé de diagnostic avant l'intervention chirurgicale. Nous n'avons pas su profiter des précieux enseignements qui furent donnés d'abord ici même par M. Fèvre à la suite de deux observations personnelles et par M. Mondor qui a consacré dans son beau livre tout récent (1) un chapitre plein d'intérêt à l'ulcère peptique du diverticule de Meckel. A vrai dire dans le cas présent, le diagnostic était difficile, les manifestations cliniques se présentant d'une façon sensiblement différente de celle qui est habituelle en pareil cas. D'autre part, le mauvais état général de l'enfant, dès qu'il fut soumis à notre examen, la gravité et la complexité des lésions déjà anciennes que l'intervention chirurgicale mit en évidence, n'auraient certes pas permis la survie, même si notre petit

(1) Mondor, *Diagnostics urgents : abdomen*. Masson, 1930.

malade avait été opéré un peu plus tôt et si le diagnostic avait été posé avant l'opération. Voici du reste son histoire :

J. L., né le 1[er] novembre 1929, entre à la Crèche de l'hôpital de Beaujon le 23 mars 1931, à l'âge de 17 mois pour amaigrissement, troubles digestifs subaigus, et pour melæna.

Les antécédents héréditaires ne montrent rien d'anormal.

Les parents sont bien portants, pas de tuberculose ni de syphilis familiales; il n'y a pas d'autres enfants.

La grossesse a été normale, l'enfant est né à terme après un accouchement normal, il pesait huit livres et après un allaitement de trois semaines au sein, il a été envoyé en Bretagne chez une nourrice.

Sa mère l'a repris à l'âge de 9 mois, il pesait 8 kg. 500 et prenait régulièrement du poids, 100 gr. par semaine environ.

En novembre 1930, il mange moins bien et perd du poids (300 gr.) en une semaine. La mère le confie alors à une sage-femme, l'enfant s'alimente peu et perd environ 1 kg. en un mois, il présente des alternatives de constipation et de diarrhée. Il est difficile de savoir si ces troubles digestifs n'étaient pas déterminés par une alimentation mal réglée et insuffisante.

Au mois de mars, l'enfant présente des selles fétides, très glaireuses et à plusieurs reprises on trouve du sang rouge ou des caillots de sang mélangés à ses selles, qui ont par ailleurs leur coloration habituelle.

L'état général est touché, l'enfant est triste et devient pâle, il paraît souffrir et crie de temps à autre, sans que rien puisse indiquer qu'il souffre particulièrement du ventre.

On le conduit le 23 mars à l'hôpital Beaujon et il est admis à la Crèche.

Nous sommes frappés par sa mauvaise mine, sa maigreur et son aspect triste.

Les téguments et à un degré moindre, ses muqueuses sont d'une pâleur cireuse.

Il est très maigre, pèse, à 17 mois, 7 kg. 300, alors qu'à 8 mois pesait plus de 8 kg. Il paraît triste, hostile, pleure dès qu'on veut l'examiner. La muqueuse buccale est tapissée de plaques de muguet. L'examen des différents organes ne montre rien d'intéressant ; le cœur et les poumons sont normaux; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'examen de l'abdomen est rendu difficile par les cris de l'enfant, mais il paraît souple et on ne sent pas d'empâtement ni de masse anormale ; le toucher rectal est négatif.

L'enfant a dans la journée deux selles pâteuses brunes, d'aspect normal, sans glaires et ne contenant pas de sang. Il n'a pas de fièvre.

La cuti-réaction et la réaction de Bordet-Wassermann sont négatives, les urines sont normales, ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pus, ni germes microbiens.

L'examen du sang montre une légère diminution des globules rouges (3.050.000) et de l'hémoglobine (55 p. 100), il n'y a pas d'augmentation des globules blancs (6.200), la formule leucocytaire est normale et le temps de saignement est de trois minutes.

Les jours suivants l'enfant n'est alimenté qu'avec de grandes difficultés, le poids est stationnaire ; la température s'élève à plusieurs reprises entre 38° et 38°,5 sans que l'examen en puisse discerner la cause; les selles, au nombre d'une ou deux par jour, sont ou normales ou muco-glaireuses.

Le 6 avril pour la première fois, l'enfant, qui pendant la nuit avait crié et paru souffrir, a une selle sanglante. Les matières sont normales, presque moulées et ne sont pas teintées de sang, mais on trouve sur la couche un peu de sang liquide de couleur rouge foncé et deux gros caillots noirâtres du volume d'une grosse noisette.

L'enfant est très triste, ne parle pas, ne joue pas, refuse de s'alimenter, maigrit ; sa température est irrégulière, tantôt normale, tantôt oscillante jusqu'à 38°,5 ou 39°. De temps à autre sa face se contracte et il paraît souffrir.

Le 11 avril il a de nouveau deux selles normales mélangées de sang et de caillots sanguins.

L'examen de l'abdomen, qu'on pratique tous les jours, est rendu très difficile par les cris et les contractions musculaires, l'enfant commence à crier dès qu'on veut l'examiner et il est très difficile de savoir si l'examen provoque une douleur véritable ; l'abdomen paraît souple, on croit pourtant sentir à plusieurs reprises, à 3 ou 4 cm. au-dessus de l'ombilic et un peu à droite de la ligne médiane, une petite masse profonde de la grosseur d'une bille, qui paraît dure et légèrement mobile.

Un examen radiologique du gros intestin est pratiqué le 17 avril par le docteur Mignon. Le lavement baryté remplit normalement le rectum, l'S iliaque, le côlon descendant et la partie gauche du côlon transverse, passe plus lentement dans la partie droite du transverse et dans le côlon ascendant et le cæcum. On trouve un aspect lacunaire persistant sans variations et dans toutes les positions sur la partie moyenne du transverse, un peu à droite de la ligne médiane; la palpation de cette zone paraît douloureuse.

Durant les jours suivants, l'état général reste mauvais, l'alimentation est toujours très difficile et le poids est stationnaire, mais l'enfant est de plus en plus triste ; il reste immobile, pleure très souvent et paraît souffrir. La palpation abdominale reste toujours malaisée

et permet à plusieurs reprises, mais d'une manière intermittente, de percevoir, toujours au même endroit, la petite masse profonde qui paraît bien être liée à l'intestin.

Après avoir envisagé plusieurs hypothèses et sans accepter aucun des diagnostics qui nous viennent à l'esprit, nous décidons une lapa-

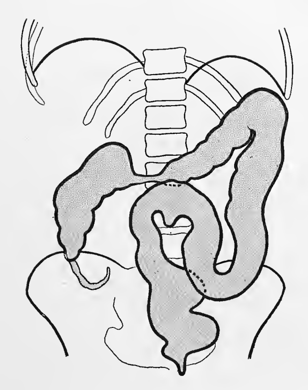


FIG. 1. — L'image radiologique montre bien un aspect lacunaire sur le côlon transverse, un peu à droite de la ligne médiane.

rotomie après un nouvel examen radiologique (24 avril). La bouillie barytée est donnée par voie buccale pendant la nuit. Malheureusement l'enfant, qui la veille a eu pour la première fois des vomissements abondants, rend presque entièrement la bouillie barytée.

Les vomissements se poursuivent, l'enfant se déshydrate et décline rapidement. Un second lavement baryté est donné le 25 au matin, les résultats sont moins nets, mais l'image lacunaire du transverse paraît toujours persister.

La laparotomie est pratiquée le 25 avril à 10 heures par l'un de nous. Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On explore au doigt la cavité abdominale, on cherche le côlon transverse, on sent à son niveau, un peu au-dessus et à droite de l'ombilic, une masse grosse comme une noix que l'on parvient à extérioriser. Elle est composée d'un tissu inflammatoire lardacé, englobant un segment du côlon transverse et une anse grêle. On dissèque cette masse et l'on trouve au milieu d'elle le diverticule de Meckel.

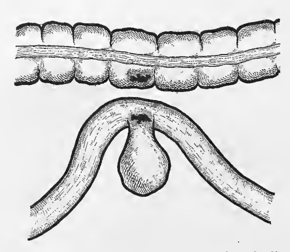


Fig. 2. — Schéma des lésions : perforation à la base du diverticule et sur le côlon transverse.

En poursuivant la dissection on voit que le diverticule adhère fortement par sa base au côlon transverse et qu'il y a tout près de son implantation iléale un ulcus perforé, qui s'est ouvert dans le côlon transverse ; ainsi se trouve réalisée une fistule diverticulo-colique entourée d'une volumineuse coque inflammatoire dans l'épaisseur de laquelle se trouvent plusieurs abcès miliaires. Cette masse n'était pas adhérente aux organes voisins et il n'y avait aucun signe de péritonite diffuse. On résèque le diverticule de Meckel au ras de sa base d'implantation et on suture assez facilement l'iléon.

D'autre part, on suture la partie colique de la fistule non sans de très grosses difficultés et dans de mauvaises conditions, l'opération étant poursuivie en pleine masse inflammatoire et intéressant des tissus très friables. On met un drain de caoutchouc et on ferme la paroi.

L'enfant reprend connaissance, boit bien, mais la température s'élève pendant la nuit. Le shock opératoire est intense et l'enfant, déjà

très affaibli avant l'opération, meurt le lendemain matin en hyperthermie (41°,3).

L'examen macroscopique de la pièce excisée montre qu'il s'agissait d'un diverticule de 4 à 6 cm. de longueur en forme de battant de cloche, l'extrémité étant large et arrondie et la base assez étroite. Sa coloration était rouge-vif. A sa base, juste au-dessus de l'implantation iléale, se trouvait une ulcération ayant un peu plus de 1 cm. de diamètre. L'ulcération colique était à peu près de même taille.

L'étude histologique des différentes coupes pratiquées sur le diverticule avec la collaboration de M. Eug. Normand, le montre tout d'abord tapissé par une muqueuse épaisse, hypertrophiée, villeuse. Cette muqueuse, ainsi que les couches musculeuses sous-jacentes, sont détruites par une ulcération dont les bords sont recouverts par un enduit assez épais de matière nécrobiotique riche en fibrine et en leucocytes polyet mononucléés ; cette diapédèse leucocytaire s'étend d'ailleurs assez loin en dehors du tissu nécrobiosé, dans les couches musculo-conjonctives sous-jacentes.

La muqueuse de ce diverticule apparaît constituée par une *muqueuse gastrique assez complète*, on voit des régions riches en glandes sécrétrices formées de cellules bordantes et de cellules principales, ces dernières prédominent toujours, les cellules bordantes sont, de beaucoup, les plus rares, et inégalement réparties.

Souvent mélangés à ces glandes, on voit des groupes plus ou moins volumineux de glandes de Brunner, bien reconnaissables à leurs cellules épithéliales élevées, munies d'un abondant cytoplasme clair. Toutes ces différentes glandes, qui sont normalement constituées, s'abouchent à de grands et parfois très longs goulots, tapissés par une rangée de cellules cylindriques rappelant de tous points les cellules des glandes de Lieberkuhn, d'ailleurs on peut voir des régions où toute trace de glandes a disparu et où la muqueuse est purement intestinale. Une disposition anormale apparaît cependant dans cette muqueuse gastrique : son

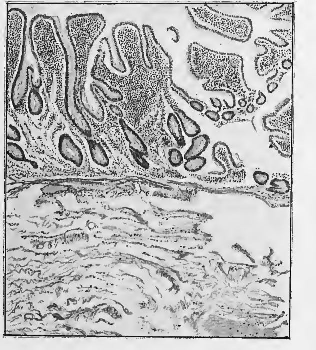


Fig. 3. — Coupe d'E. Normand. On remarque sur cette coupe des glandes de Lieberkuhn normales et aussi des glandes de Lieberkuhn dont les cellules cylindriques, présentant une affinité tinctoriale anormale, sont trop fortement colorées. Le chorion muqueux est légèrement irrité, la sous-muqueuse lâche et molle.



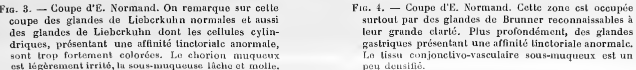


Fig. 4. — Coupe d'E. Normand. Cette zone est occupée surtout par des glandes de Brunner reconnaissables à leur grande clarté. Plus profondément, des glandes gastriques présentant une affinité tinctoriale anormale. Le tissu conjonctivo-vasculaire sous-muqueux est un peu densifié.

épaisseur, le nombre de ses glandes (aspect adénomateux), la terminaison de certains goulots qui sont trop allongés, hyperplasiés, tapissés par des cellules fortement chromatophiles, très souvent en karyokinèse désordonnée, aspects troublants qui rappellent assez bien des glandes de Lieberkuhn en voie de cancérisation.

Les couches musculeuses qui limitent ce diverticule sont peu épaisses, la musculaire de la muqueuse est peu développée, le péritoine est représenté par une épaisse couche de tissu conjonctivo-vasculaire assez lâche, ce tissu forme à lui seul plus de la moitié des couches limitant et supportant cette muqueuse.

*
* *

Comme on le voit, ce nourrisson de 17 mois se présentait à nous sous un aspect qui n'évoquait pas aussitôt la description des ulcères peptiques du diverticule de Meckel telle qu'elle a été donnée ; l'enfant souffrait depuis plusieurs mois, s'affaiblissait peu à peu, il était, lors de son entrée à l'hôpital, pâle, maigre, triste, anorexique, avait l'air de souffrir d'une affection cachectisante légèrement pyrétogène, sa muqueuse buccale était recouverte de plaques de muguet et lorsqu'on essayait de préciser la cause de son mal, c'est au niveau du côlon transverse que la palpation, l'examen radiologique fixaient la lésion principale. Cet aspect et cette évolution d'une part, cette localisation anatomique de l'autre nous firent perdre de vue l'importance majeure des hémorragies intestinales faites de sang rouge, séparées des évacuations fécales, se répétant à plusieurs reprises. Ce signe capital constaté chez un petit garçon de 17 mois aurait dû nous faire négliger les éléments moins importants du tableau clinique et malgré l'absence d'un syndrome péritonéal aigu ou subaigu, nous aiguiller dans la voie du diagnostic.

Il n'en reste pas moins vrai que nous avons observé une forme rare, la première, nous semble-t-il, complètement étudiée d'un ulcère peptique du diverticule de Meckel perforé ouvert dans le côlon transverse. Il faut insister encore à ce propos sur le carac-

tère très peu bruyant de cette évolution : lorsque l'enfant est entré dans le service, la perforation étant réalisée, la péritonite plastique suppurée péridiverticulaire était déjà ancienne. On ne notait aucun signe de réaction péritonéale et les signes locaux étaient une induration intermittente, profonde, haut située dans l'abdomen, et une image lacunaire, visible par la radiologie, au niveau du côlon transverse.

L'ulcère perforé, fistulisé, entouré d'un foyer de péritonite subaiguë ne se trahissait en réalité que par un seul signe caractéristique : les hémorragies intestinales répétées.

Pour expliquer les hémorragies et l'ensemble du syndrome clinique, aucune cause sanguine, alimentaire (avitaminose C), infectieuse locale ou générale ne pouvait être valablement invoquée. Seules pouvaient être retenues les hypothèses d'une tumeur bénigne ou d'une invagination subaiguë. Mais l'énumération des diagnostics faux que nous avons envisagés est maintenant sans intérêt. Plus importante à retenir est la notion d'un processus peu bruyant de perforation du diverticule de Meckel avec un syndrome latent de péritonite circonscrite qui rappelle une observation déjà publiée par M. Rohmer.

Nous voudrions terminer ces commentaires par deux remarques : toute l'ancienne pathologie inflammatoire du diverticule de Meckel, toute l'histoire des diverticulites n'est-elle pas à réviser complètement à la lumière des faits récents ? On considérait que le diverticule de Meckel devait réagir comme l'appendice. Les ulcérations, perforations, péritonites, causées par l'altération de cet organe étaient assimilées, il y a quelques années, aux lésions du même ordre, que cause l'appendicite. Or, nos coupes ne montrent pas trace de tissu lymphoïde et sur ce point précis la littérature est peu explicite ; et n'est-ce pas le tissu lymphoïde qui explique toute la pathologie de l'appendice ? Faut-il donc penser que les diverticulites traduisent des troubles toujours consécutifs à une lésion du type de l'ulcère peptique, ou reste-t-il une place, et laquelle, à la pathogénie classique des ulcérations meckeliennes, à celle qui assimile cet organe à un « appendice de l'iléon » ?

En second lieu nous voudrions indiquer, avec M. Mondor, à quel point il est prouvé aujourd'hui que toute la pathologie riche et variée de l'ulcère duodéno-pylorique peut se trouver reproduite par l'ulcère peptique du diverticule de Meckel : hémorragies, perforation en péritoine libre, péritonites enkystées, ulcère calleux, fistule diverticulo-colique. A cette liste ne faut-il pas ajouter, en s'appuyant sur notre examen histologique, la possibilité même d'un ulcéro-cancer ?

Discussion : M. ROBERT CLÉMENT partage tout à fait l'opinion de MM. Debré, Samelaigne et Boppe, sur la nature des lésions de l'ulcère peptique du diverticule de Meckel.

Dans un cas qu'il a eu l'occasion d'observer et qui a fait l'objet de la thèse de son ami Humbert, il a été frappé par l'absence de toute inflammation, de toute congestion même, des parois du diverticule qui présentait seulement une perte de substance arrondie absolument à l'emporte-pièce, un peu plus petite qu'une pièce de 50 centimes, sur des tissus d'aspect tout à fait normal. Cet ulcère rond peptique avait donné lieu à des accidents dramatiques, péritonite suraiguë généralisée, prise tout d'abord pour une péritonite appendiculaire. La perforation en péritoine libre n'avait été précédée d'aucun symptôme douloureux, ni digestif, ni de melæna, pouvant faire songer à l'existence d'un ulcère du diverticule de Meckel.

Dans la majorité des cas, c'est ainsi qu'évoluent ces ulcères et le plus souvent, toute l'histoire clinique se résume en des accidents suraigus de perforation ; l'ulcère du diverticule de Meckel se comporte, au point de vue clinique, d'une façon tout à fait analogue à certains ulcères du duodénum et les cas exceptionnels comme celui de MM. Debré et Semelaigne où il donne lieu à du melæna persistant et à des phénomènes de péritonite adhésive, viennent confirmer la parenté des deux affections et légitimer l'appellation *d'ulcère peptique.*

M. JULIEN HUBER. — Le cas si intéressant et si complètement étudié par notre collègue Debré, nous rappelle celui d'un enfant

amené d'urgence la nuit et opéré par le chirurgien de garde M. Savariaud à Bretonneau, en juillet 1908, où nous l'avons observé avec notre collègue Charles Robert. Ce nourrisson présentait les signes d'une péritonite aiguë grave à début brusque, récent, que l'intervention vérifia et permit de rapporter à une perforation siégeant sur le diverticule de Meckel. Mais, fait remarquable qui retint l'attention du chirurgien de garde, cette perforation était ronde, circulaire, comme taillée à l'emporte-pièce, sans œdème ni phénomènes inflammatoires nets de voisinage. Nous y retrouvons rétrospectivement les signes de l'ulcère peptique, tels que l'ensemble des caractères groupés par Debré doit nous permettre à l'avenir de poser un diagnotic assez précoce pour une intervention thérapeutique favorable dans ses résultats.

Néphrose lipoïdique chez un nourrisson de onze mois. Évolution fatale sans hyperuréoémie.

Par MM. E. Leenhardt, J. Chaptal, M. Dufoix et P. Monnier

Josette B., est née le 22 novembre 1929 à Aigues-Mortes.

Son père aurait contracté la syphilis en 1910. Il aurait été régulièrement traité de 1910 à 1919. Les examens du sang pratiqués en 1921 et en 1926 auraient donné une réaction de Bordet-Wassermann négative. Il est de plus réformé pour bronchite chronique et emphysème et pensionné au taux de 60 p. 100.

La mère paraît en bonne santé générale. Elle aurait été traitée contre la syphilis en même temps que son mari. Elle aurait eu 6 grossesses dont les 4 premières se sont terminées par avortement (2 au 2e mois et 2 au 7e mois et 8e mois), la 5e grossesse s'est terminée par accouchement d'un enfant actuellement en bonne santé.

La jeune Josette est la 6e enfant. Elle serait née à terme le 22 novembre 1929, par accouchement laborieux mais sans intervention.

Elle pesait à la naissance 4.750 gr.

Elle a été nourrie au sein, et a été maintenue à cette alimentation exclusive jusqu'à son entrée à l'hôpital (27 octobre 1930), c'est-à-dire jusqu'à 11 mois.

Cet allaitement a été conduit en dépit des règles les plus élémentaires : l'enfant était mise au sein chaque fois qu'elle criait, les tétées

n'ont jamais été soumises à la moindre réglementation. Enfin la croissance de l'enfant n'a jamais été contrôlée par la pesée.

Les troubles digestifs ont été fréquents : crises de gastro-entérites avec selles liquides et vertes survenues à plusieurs reprises. Depuis plusieurs mois les vomissements sont apparus qui persistent et l'intolérance gastrique est à peu près absolue au moment où l'enfant est amenée à l'hôpital.

La mère affirme que l'enfant a beaucoup maigri depuis 2 mois, mais elle ne l'a pas contrôlé par des pesées.

Enfin sans que l'on ait jamais constaté d'élévation de température les parents ont vu se constituer depuis trois semaines un œdème qui a envahi les membres puis tout le corps.

L'intolérance gastrique, l'amaigrissement et l'enflure ont enfin décidé les parents à nous amener l'enfant.

Le 27 octobre 1930 cette fillette entre au Service des maladies des enfants, elle est âgée de 11 mois et 5 jours. Son poids est de 7.490 gr.

Elle est de complexion normale, mais peu développée. Elle frappe au premier abord par sa pâleur et ses œdèmes.

Ces œdèmes sont généralisés à tout le corps, mais prédominent nettement au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Les pieds et le 1/3 inférieur des jambes sont, en effet, extrêmement boudinés avec des dépressions profondes au niveau des plis de flexion. La palpation révèle une sensation de résistance élastique ne donnant pas de godet d'œdème, la peau est pâle et froide. Les poignets et les mains présentent le même aspect.

Cette infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané est aussi constatée sur l'abdomen, le thorax et la tête, mais à un degré moindre.

Des lésions eczémateuses légèrement suintantes sont constatées sur la face dorsale des pieds, sur les fesses et les avant-bras. Ces lésions se trouvent en ces différents endroits au milieu de cicatrices qui rappellent exactement des vergetures.

L'examen des divers appareils respiratoire, circulatoire ne révèle rien d'anormal.

L'abdomen est souple, la rate n'est pas perçue, le foie est très gros, débordant le rebord des fausses côtes et atteignant la ligne ombilicale.

La bouche et la gorge sont normales, l'enfant a 7 dents.

L'anémie paraît assez marquée, l'hypotonie musculaire est extrême.

L'apyrexie est complète.

Le jour de l'entrée, 27 octobre, l'enfant est maintenue au sein, avec réglementation des tétées, auxquelles on adjoint 2 bouillies de farine lactée Nestlé.

Le 28 octobre 1930, l'enfant a depuis la veille vomi toute alimentation.

L'apyrexie est complète.

L'oligurie est extrême. Une plaque de coton maintenue en permanence pour recueillir les urines ne peut être exprimée.

On modifie le régime et on donne bouillon de viande, légumes frais, fruits euits.

Le 30 octobre 1930 l'état est sensiblement le même. Cependant seul de tous les aliments le bouillon de viande est toléré en petite quantité. L'enfant a augmenté de 60 grammes.

Les différents examens demandés le 28 oetobre sont en notre possession :

La réaction de B.-W. est négative dans le sang de l'enfant, et dans le sang de sa mère.

L'examen chimique du sang est le suivant :

Le sérum est très lactescent.

Urée du sérum		0,18 p. 1000.
Chlorures dans le plasma	en NaCl	6,59 —
	en ions Cl	3,99 — .

Réserve alcaline 32 cmc. de CO^2 p. 100.

Protéines du plasma	48,12 —
Viscosité	1,50 —
Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$	$\frac{16,84}{31,28} = 0,53$.
Cholestérol	2,58 —
Tension osmotique des protéines (Govaertz)	18 eent. 78.

Les urines sont toujours émises en quantité insignifiante. Les chlorures = 1 gr. p. 1.000.

Ce dosage a épuisé la très petite quantité d'urines reeueillies, on ne peut qu'apprécier qualitativement la présenee d'albumine. On ne peut dans la suite recueillir à nouveau des urines.

Le 31 octobre 1930.

Même état, même régime.

On eommence à donner 0 gr. 025 d'extrait thyroïdien.

Le 2 novembre les vomissements réapparaissent et l'intolérance gastrique est à peu près absolue.

L'affaiblissement est extrême.

On fait des injeetions sous-cutanées de sérum sueré.

Malgré ee traitement le 3 novembre la diminution de poids est de 150 gr., les vomissements persistent, l'enfant ne prend à peu près plus rien.

Le 5 novembre 1930 diminution de poids de 380 grammes, l'enfant

a des vomissements noirs, couleur marc de café, ayant l'aspect de sang digéré.

L'examen somatique donne les mêmes résultats que précédemment, les œdèmes ne sont pas modifiés. L'abattement et la pâleur sont extrêmes. Les yeux sont cernés, les cris étouffés. L'anurie est absolue.

Les parents emportent l'enfant qui meurt dans la soirée.

En résumé, enfant ayant présenté des troubles du métabolisme résultant d'une alimentation mal dirigée et exclusive, ainsi que de troubles digestifs concomitants, et chez laquelle se sont installés des œdèmes généralisés accompagnés d'albuminurie, d'oligurie et des modifications sanguines qui caractérisent la néphrose lipoïdique ; en même temps état général progressivement aggravé et évolution fatale rapide.

Une observation de néphrose lipoïdique, terminée par la mort, sans élévation du taux de l'urée sanguine, chez un enfant de 11 mois, nous a paru présenter quelque intérêt.

*
* *

Le syndrome de néphrose lipoïdique est nettement établi par les examens du sang. L'hypoprotéinémie existe en effet. Les protéines du plasma n'atteignent que le taux de 48,12 p. 1.000 (normale établie par MM. Ribadeau-Dumas et Max Lévy : de 66,5 à 71,23 entre le 9e et 12e mois de la vie) : le taux des protéines a été apprécié par réfractométrie. Or on sait que ce procédé de dosage donne un taux de protéines supérieur à celui qui est donné par le dosage pondéral, puisqu'elle « mesure plutôt la somme des protéides et des lipides » que les seules protéines (Achard et Codounis, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 mai 1930; Achard, Grigaut et Codounis, *C. R. Soc. Biol.*, mars 1930). Malgré cette majoration résultant de notre technique, le taux des protéines du sérum est manifestement abaissé. De plus nous avons encore constaté l'inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ qui vaut 0,53 (normale

de 1,6 à 2), ce qui traduit un abaissement beaucoup plus important du taux de sérine que de globuline.

D'autre part la tension osmotique des protéines appréciée selon le calcul de Govaertz atteint le chiffre de 18 cent. 78 d'eau au lieu de 38 à 40 cent. d'eau normalement, ce qui traduit un abaissement de tension qui. pour ceux qui méconnaissent l'importance de l'équilibre minéral dans la pathogénie des œdèmes, serait la cause du déplacement de l'eau.

Enfin le sérum de cet enfant était extrêmement lactescent, et le taux du cholestérol se trouvait manifestement augmenté, atteignant le chiffre de 2 gr. 58 p. 1.000.

La lactescence, l'hypoprotéinémie, l'inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, l'hypercholestérolémie, joints aux œdèmes et à l'albuminurie sont bien des symptômes qui justifient l'hypothèse de néphrose lipoïdique.

*
* *

Cette néphrose lipoïdique a eu une évolution rapidement mortelle : le symptôme le plus apparent, l'œdème, avait été constaté 2 mois environ avant l'entrée à l'hôpital, et l'enfant est morte 8 jours après son entrée.

La thérapeutique par régime hyperalbumineux et extrait thyroïdien que nous avons tenté d'appliquer dès l'entrée à l'hôpital a été un essai en réalité beaucoup trop tardif pour qu'on puisse considérer notre cas comme un insuccès à son actif.

Quoi qu'il en soit, nous avons été assez surpris d'observer une évolution fatale à aussi brève échéance au cours d'une néphrose lipoïdique, car nous n'avons eu jusqu'ici connaissance d'aucun cas semblable.

Le pronostic général des néphroses lipoïdiques est habituellement beaucoup moins sévère. Des publications étrangères, en effet, ressort une impression très favorable, redevable aux bons effets de la thérapeutique d'Epstein. Ces résultats ont été confirmés dans un certain nombre de cas en France. Cependant beaucoup de publications françaises, en particulier à la suite de celles de

M. Marcel Labbé, témoignent d'une grande réserve de pronostic par suite de la transformation fréquente en néphrite mixte avec azotémie progressive. L'urémie secondaire provoque, en effet, bien souvent la fin dans la néphrose lipoïdique, de même que les infections secondaires favorisées par la déchéance générale. Mais cette transformation en néphrite mixte est habituellement appréciée et mesurée par le taux de l'urée sanguine.

Dans notre cas le taux de l'urée sanguine était de 0 gr. 18 p. 1.000 au cours d'un examen pratiqué exactement sept jours avant la mort.

Devait-on dès lors, en présence du taux normal de l'urée, porter un pronostic favorable qui serait à brève échéance démenti par les faits ?

*
* *

Le taux normal de l'urée sanguine dans notre observation pouvait-il permettre de considérer cette néphrose lipoïdique comme pure, c'est-à-dire comme l'expression d'un trouble du métabolisme indépendant d'une lésion rénale, et ainsi accessible à une thérapeutique analogue à celle d'Epstein ? C'est là une question doctrinale à laquelle nous ne pouvons répondre. L'enfant ayant été emportée quelques heures avant sa mort, le prélèvement des reins et leur examen n'ont pu être pratiqués, et notre observation se trouve ainsi privée de ce complément indispensable.

En réalité l'intervention d'un élément rénal nous semble ici certaine, bien que, peut-être, peu prononcée et sans doute non responsable de l'issue fatale. En tous cas nous ne pouvons en donner la preuve certaine.

Le taux des chlorures dans le sang de cette enfant était manifestement élevé. La chlorurie était de 1 gr. par litre, mais l'enfant n'urinait que quelques centimètres cubes par 24 heures. La rétention chlorée est donc manifeste, mais il est impossible de dire si ici cette modification de l'équilibre minéral résulte d'une élévation du seuil du chlore par barrage rénal, ou si elle est secondaire à la rétention d'eau provoquée par l'abaissement du taux des protéines du sang.

Les œdèmes qui résultent de l'un ou de l'autre mécanisme, c'est-à-dire soit de la rétention chlorée, soit de l'abaissement de la tension osmotique des protéines, présentent des modifications plus ou moins importantes suivant l'un ou l'autre cas, aux effets de la chloruration et de la déchloruration alimentaires. L'intolérance gastrique absolue chez cette enfant, ainsi que sa fin proche ne nous ont pas permis cette étude.

Par ailleurs, l'acidose prouvée par l'abaissement assez marqué de la réserve alcaline, peut pour une part relever de l'insuffisance rénale. Et l'oligurie si intense paraît bien nécessiter aussi l'intervention d'un élément rénal, à côté du rôle qu'ont pu jouer et le trouble du métabolisme des protéines et la déperdition d'eau par les vomissements.

*
* *

Quoi qu'il en soit, et si grande que l'on veuille faire la part du rein dans la néphrose lipoïdique, puisqu'on peut très bien l'assimiler à l'ancienne néphrite hydropigène, nous ne pensons pas que la seule insuffisance rénale puisse être incriminée pour expliquer la fâcheuse évolution que nous avons observée.

Nous croyons volontiers qu'à cet état rénal sont venus s'adjoindre les modifications très profondes à cette âge résultant d'une alimentation mal conduite et des troubles digestifs concomitants. Nous admettons ainsi que les modifications biologiques résultant de l'état de néphrose ont pu être singulièrement aggravées par un trouble général de la nutrition. On sait, en effet, qu'à cet âge de croissance, les fautes alimentaires et les troubles digestifs peuvent avoir les conséquences les plus graves sur le développement. Nous signalerons à ce sujet, et simplement par analogie, les recherches de MM. Ribadeau-Dumas, Mathieu et Max Lévy, qui, chez des nourrissons indemnes de tout état rénal ou circulatoire, ont constaté l'existence d'une hypoprotéinémie avec inversion de la formule $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, d'une part chez un enfant mal alimenté, d'autre part chez des nourrissons atteints d'eczéma.

Walh dans sa thèse, rapproche ces faits des « œdèmes de famine » dans lesquels l'hypoprotéinémie a été aussi constatée. De plus il signale les œdèmes avec hyperlipémie au cours des carences azotées et publie l'observation d'un enfant du service du docteur Apert qui présentait des œdèmes d'origine alimentaire avec à la fois hyperlipémie et hypoprotéinémie et urines normales.

Walh réunit tous ces faits sous le titre d'œdèmes avec déséquilibre lipido-protidique d'origine alimentaire, syndrome qu'il rapproche de celui de la néphrose lipoïdique. L'absence d'albuminurie les sépare.

* * *

Nous voudrions aussi attirer l'attention sur quelques particularités de l'étiologie.

Nous n'avons eu connaissance d'aucun cas de néphrose lipoïdique survenu chez des enfants aussi jeunes que celui que nous avons pu observer. Certes cette affection passe pour avoir une prédilection pour l'enfance. En réalité la plupart des cas publiés, tout au moins en France, concernent des enfants ou des adolescents de 15 à 30 ans. Les cas survenus de 3 à 15 ans paraissent déjà moins nombreux.

Cette notion d'âge aussi précoce nous paraît intéressante à divers titres. Tout d'abord par analogie avec les cas étudiés par M. Ribadeau-Dumas et ses élèves, et que nous venons de rappeler. En second lieu nous ferons remarquer que chez un enfant aussi jeune et qui n'a présenté aucune maladie grave depuis sa naissance, la notion de syphilis ancienne des parents, malgré les examens du sang négatifs, et les traitements subis, paraît cependant devoir être invoquée. Nombre de cas ont été déjà publiés chez lesquels on retrouvait une syphilis ancienne que l'on ne pouvait cependant mettre directement en cause.

CONCLUSION

En l'absence d'examen anatomique nous ne pouvons donc pour ce cas conclure à rien de précis. Cependant le fait seul de

la constatation d'un syndrome de néphrose lipoïdique chez un nourrisson de 11 mois qui présentait aussi une dystrophie alimentaire et qui est mort sans élévation du taux de l'urée sanguine nous a paru justifier sa publication.

Discussion : M. Robert Debré. — Avec MM. Julien Marie et Jean Bertrand, j'ai observé chez un nourrisson de quinze mois un syndrome d'albuminurie massive avec œdèmes que j'ai caractérisé comme lié à une néphrose lipoïdique. L'enfant a présenté, sans cause apparente et sans trouble important de l'état général, une affection caractérisée par une albuminurie massive (jusqu'à 30 gr. par litre) et des œdèmes sans azotémie mais avec présence de nombreux corps biréfringents dans l'urine. Sous l'influence d'un régime riche en protides et d'un traitement par l'extrait thyroïdien, nous avons assisté à l'effondrement des œdèmes et à la disparition progressive et totale de l'albuminurie; la guérison complète paraissait obtenue, lorsque six mois plus tard un syndrome spléno-hépatique avec dyspnée toxique (sans azotémie notable) aboutit à la mort dans le coma en quelques jours.

Nous avons publié cette observation dans notre mémoire sur le syndrome de la néphrose lipoïdique de l'enfance (1). L'étude de ce syndrome aux limites encore imprécises a été peu développée chez le tout petit enfant.

Le cas de M. Leenhardt et le nôtre comptent parmi les rares faits de ce genre, observés chez des nourrissons.

Pyopneumothorax spontané à la suite d'une broncho-pneumonie prolongée grippale chez un nourrisson de 4 mois.

Par MM. Axente Iancou et L. P. Dariu (Cluj, Roumanie).

MM. le professeur P. Lereboulet, Marcel Lelong et R. Even dans un mémoire publié dans *Le Nourrisson* de septembre 1929

(1) Robert Debré et Julien Marie, Sur le syndrome de néphrose lipoïdique dans l'enfance. *Revue française de Pédiatrie,* t. VII, n° 2, 1931, p. 121.

se sont occupés du pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance. Ces auteurs ont réuni dans ce travail 43 cas retrouvés dans la littérature française et étrangère, y ajoutant 2 cas personnels.

M. le professeur Nobécourt fait la communication d'un cas de pyopneumothorax non tuberculeux à l'âge de 13 mois (1), dû aux pneumocoques et staphylocoques, M. Stransky (au service de M. le professeur Moll à Vienne), dans son étude concernant 33 cas de pleurésies purulentes et pyothorax, rapporte 4 cas de pyopneumothorax à l'âge de 14 jours, 3 semaines, 4 mois et 10 mois et demi, dus aux streptocoques, staphylocoques, pneumocoques et aux diplobacilles.

Nous avons la possibilité de faire connaître un cas de pyopneumothorax spontané à la suite d'une bronchopneumonie prolongée grippale diagnostiquée à l'examen clinique et radiologique et confirmé par la nécropsie chez un nourrisson de 4 mois, interné dans notre service de l'asile des Enfants-Assistés. — Nous donnons seulement le résumé de l'observation.

Dans les antécédents, la mère accuse une constipation rebelle. Pendant son séjour dans notre service elle présente des troubles endocriniens avec de grandes hémorragies, hors des règles, d'une durée prolongée et une évidente attraction envers les représentantes du même sexe, fait d'ailleurs bien connu et d'une notoriété publique parmi nos mères internées.

Le poids de l'enfant à son admission à l'âge d'un mois était de 3.300 gr., la taille était de 51,5 cm., le périmètre céphalique 37 cm., le périmètre thoracique de 32 cm.

L'enfant à son admission a présenté encore un muguet, une vulvo-vaginite, ainsi que des phénomènes grippaux du côté du rhinopharynx et du poumon avec des troubles digestifs secondaires (vomissements et diarrhées).

La réaction Bordet-Wassermann était négative chez la mère, comme chez l'enfant.

La cutiréaction V. Pirquet, ainsi que l'intradermo-réaction Mantoux, pratiquées plusieurs fois, sont restées toujours négatives, chez l'enfant.

D'après un séjour de 5 semaines on constate au niveau du côté gauche pulmonaire des phénomènes nets de bronchopneumonie : à

(1) *Le Concours médical*, 11 novembre 1928; voir aussi P. Nobécourt, *Clinique médicale des enfants*, Affections de l'appareil respiratoire, deuxième série. Masson, Paris, 1930, page 445.

la percussion une submatité et une sonorité réduite ; à l'auscultation : des râles sonores et humides disséminés et des râles sous-crépitants fins aux parties postéro-inférieures gauches.

Après deux autres semaines se présente une lymphadénite cervicale du côté droit, avec une suppuration consécutive ; l'examen bactériologique constate que le streptocoque court non hémolytique est en cause.

L'examen radiographique établit que le champ pulmonaire gauche est voilé, que le cœur et le médiastin sont déplacés vers le côté droit, ainsi qu'une hypertrophie des ganglions péricardiaques droits.

Ayant constaté en même temps une exagération de la matité de la base pulmonaire gauche, nous avons pratiqué une ponction exploratrice par laquelle nous avons obtenu 2 cmc. de pus, et où l'examen bactériologique met en évidence des staphylocoques hémolytiques, en même temps qu'on constate aussi l'absence totale des bacilles de Koch.

Le jour suivant on fait une nouvelle ponction en évacuant 10 cmc. de pus.

Quelques jours plus tard on ne constate aucun changement notable. Mais après trois jours, un nouvel examen clinique nous démontre que la matité thoracique antérieure à gauche, au niveau des parties moyennes et supérieures, a été remplacée par une sonorité tympanique et par un silence respiratoire presque complet.

Une nouvelle ponction évacuatrice extrait encore 5 cmc. de pus. Les trois ponctions consécutives pratiquées dans des intervalles de 2-3 jours n'ont plus donné de pus.

L'enfant succombe à l'âge de 4 mois en présentant les signes d'une dénutrition très avancée, équivalent avec l'athrepsie de Parrot.

A la nécropsie, à l'ouverture de la grande cavité pleurale on constate des adhérences bien constituées, tant au niveau des parties latérales qu'aux parties antérieures à gauche, tandis que les parties postérieures du poumon du même côté n'ont présenté aucune adhérence. Au niveau du lobe inférieur pulmonaire gauche, un bouchon de pus concentré sortait, en traversant un petit canal, par un orifice cratériforme et plongeait dans la grande cavité pleurale en établissant une communication entre celle-ci et un abcès péribronchique. Dans la grande cavité pleurale nous n'avons plus trouvé de pus en dehors de bouchon y plongeant, comme nous faisons allusion plus haut.

Nous croyons avoir affaire à un pyopneumothorax spontané,

consécutif à une bronchopneumonie postgrippale prolongée chez un nourrisson de 4 mois, dû aux staphylocoques hémolytiques.

Notre cas est intéressant — nous le supposons — aussi par le fait, qu'à cet âge de 4 mois nous avons vu un ascaris éliminé par notre enfant.

L'action lactagogue des rayons ultra-violets.

Par MM. Axente Iancou et I. Iana (Cluj, Roumanie).

A notre connaissance, les auteurs ci-dessous se sont occupés de l'action lactagogue des rayons ultra-violets : Chischolm, Mc. Killop, Stolte et Wiener, Vogt, Iancou et Iana, Freund, Drossel, Flesch et Karniss, Lesné et Mlle Dreyfus-Sée. Les résultats obtenus par ces auteurs sont en général en désaccord, les uns ayant constaté un effet lactagogue certain, tandis que les autres n'en ont observé aucun. Soucieux de contribuer à l'éclaircissement de la question, nous publions nos observations faites sur 25 cas, internés dans le service de l'asile des enfants assistés. La technique utilisée par nous a été celle préconisée par Stolte et Wiener : irradiations locales des seins d'abord chaque jour et pendant deux semaines, d'une durée de 3-5 minutes pour la première séance, laquelle fut augmentée ensuite au fur et à mesure de 2-3 minutes, jusqu'à concurrence de 45 minutes, ayant attteint un maximum de 45 minutes par séance. La distance focale initiale était celle de 80 cm., laquelle a été réduite ensuite d'une manière progressive à 70 cm. et après à 60 cm. Après les deux premières semaines, nous avons espacé les irradiations jusque là quotidiennes, en ne les pratiquant que deux fois par semaine. En quelques cas nous nous sommes éloignés du système préconisé par les auteurs allemands en ce qui concerne les régions irradiées, en exposant dans deux cas aussi la surface entière du corps de la mère dans des étapes successives, ainsi que nous avons soumis aux irradiations locales les seins maternels encore

en dehors des périodes indiquées par certains initiateurs de ce système comme étant favorables à cette thérapeutique (3-4 semaines et 7-8 semaines après l'accouchement), en y soumettant aussi les mères dont les nourrissons ont été plus âgés encore.

Dans le tableau suivant nous résumons nos observations :

Il résulte de nos observations de 25 cas, que la sécrétion lactée a été influencée favorablement rien que dans 14 cas, y compris le deuxième, une mère, chez laquelle la sécrétion a augmenté seulement les mois suivants, après la cessation de l'actinothérapie.

Les quatorze, qui allaitaient leurs nourrissons et chez lesquelles nous avons constaté une influence favorable des rayons ultra-violets sur la sécrétion lactée, se sont trouvées dans la période de 3 semaines à 8 mois de la sécrétion mammaire, fait qui correspond seulement en partie aux indications données par Stolte et Wiener. Ces auteurs ont indiqué comme moments favorables pour l'actinothérapie la 3-4e semaine et la 7-8e semaine après l'accouchement.

Parmi nos 14 cas, seulement 5 ont répondu à ces indications, les 9 autres cas peuvent être répartis de la façon suivante : 1 cas à 10 semaines, 1 cas à 11 semaines, 2 cas à 3 mois et demi, 3 cas à 4 mois, 1 cas à 5 mois et demi et 1 cas à 8 mois. Après le 5e mois, parmi nos 6 cas, seulement dans un seul, nous avons vu une influence lactagogue. Nous eûmes l'impression, qu'à mesure que le procès de la sécrétion lactée progresse, les résultats en sont de moins en moins bons.

Dans le premier groupe de 5, 4 mères ont été des primipares, une seule multipare, en opposition avec le deuxième groupe dans lequel se trouvent 4 multipares et 5 primipares.

Parmi nos 14 cas chez lesquels nous avons obtenu une augmentation de la sécrétion lactée, cette augmentation a été très nette, appréciable et durable dans les 5 cas, où nous avons pu faire doubler la quantité du lait maternel sécrété auparavant.

Chez les deux mères auxquelles en dehors de 16 irradiations locales, nous avons appliqué aussi 13 irradiations générales,

Nos	Age de la mère	Nombre de ses couches	Age de l'enfant au moment du traitement actinothérapique.	Poids de l'enfant allaité au commencement du traitement	Résultats des irradiations avec les rayons ultra-violets Quantité moyenne de lait obtenu par jour avant, pendant et après le traitement. Les chiffres indiquent les quantités moyennes obtenues chaque mois.
1	28	primipare	3 semaines	3.340 gr.	450 grammes 375 — 319 —
2	30	»	3 semaines 1/2	2.560 gr.	365 — 334 — 339 — 444 — 552 —
3	23	»	3 semaines 1/2	3.200 gr.	570 — 747 — 752 — 641 — 777 —
4	31	multipare 2	3 semaines 1/2	3.270 gr.	381 — 421 — 393 — 364 — 252 — 180 —
5	22	primipare	5 semaines 1/2	4.180 gr.	510 — 452 — 481 — 475 —
6	23	»	6 semaines	2.550 gr.	103 — 254 — 307 — 142 —

Nos	Age de la mère.	Nombre de ses couches.	Age de l'enfant au moment du traitement actinothérapique.	Poids de l'enfant allaité au commencement du traitement.	Résultats des irradiations avec les rayons ultra-violets. Quantité moyenne de lait obtenu par jour avant, pendant et après le traitement. Les chiffres indiquent les quantités moyennes obtenues chaque mois.
7	19	primipare	7 semaines	4.050 gr.	550-600 grammes. Après 2 semaines a complètement cessé.
8	18	»	7 semaines	4.880 gr.	741 grammes. 898 — 798 — 652 — 328 —
9	22	multipare 2	10 semaines	3.880 gr.	340 — 428 — 568 — 498 — 396 —
10	19	primipare	11 semaines 1/2	4.950 gr.	540 — 386 — 280 — 152 — 98 —
11	23	»	3 mois	2.980 gr.	543 — 487 — 739 — 733 — 711 — 713 — 719 — 667 — 613 —

Nos	Age de la mère.	Nombre de ses couches	Age de l'enfant au moment du traitement actinothérapique.	Poids de l'enfant allaité au commencement du traitement.	Résultats des irradiations avec les rayons ultra-violets. Quantité moyenne de lait obtenu par jour avant, pendant et après le traitement. Les chiffres indiquent les quantités moyennes obtenues chaque mois.
12	28	primipare	3 mois 1/2	4.650 gr.	624 grammes 653 — 618 — 587 — 406 —
13	30	multipare 2	3 mois 1/2	3.100 gr.	601 — 788 — 621 — 801 — 766 —
14	27	»	4 mois	3.450 gr.	744 — 925 — 789 — 533 — 414 — 208 —
15	22	primipare	4 mois		762 — 860 — 758 — 703 — 583 — 451 —

Nos	Age de la mère	Nombre de ses couches.	Age de l'enfant au moment du traitement actinothérapique.	Poids de l'enfant allaité au commencement du traitement.	Résultats des irradiations avec les rayons ultra-violets. Quantité moyenne de lait obtenu par jour avant, pendant et après le traitement Les chiffres indiquent les quantités moyennes obtenues chaque mois.
16	36	multipare 2	4 mois	4.000 gr.	427 grammes 488 — 480 — 415 — 403 — 289 — 164 — 137 —
17	25	avort.	4 mois	3.600 gr.	233 — 197 — 191 — 182 — 116 — 88 —
18	24	primipare	4 mois	4.250 gr.	60-70 —
19	18	»	4 mois 1/2	4.900 gr.	447 — 715 — 809 — 653 — 428 — 321 —
20	22	multipare 2	5 mois 1/2	4.790 gr.	550 — 530 — 267 — 221 — 203 — 174 — 154 —

Nos	Age de la mère.	Nombre de ses couches.	Age de l'enfant au moment du traitement actinothérapique.	Poids de l'enfant allaité au commencement du traitement.	Résultats des irradiations avec les rayons ultra-violets. Quantité moyenne de lait obtenu par jour avant, pendant et après le traitement. Les chiffres indiquent les quantités moyennes obtenues chaque mois.
21	35	multipare	5 mois		
22	20	primipare	8 mois	6.100 gr.	637 grammes 961 — 846 — 860 — 875 — 692 — 712 — 585 — 513 — 371 —
23	34	»	8 mois 1/2	7.170 gr.	464 — 450 — 418 — 400 — 451 — 430 — 408 — 283 —
24	24	»	9 mois 1/2	6.830 gr.	755 — 653 — 520 — 361 — 260 — 89 —
25	17	»	10 mois	6.130 gr.	838 — 603 — 301 —

nous n'avons obtenu aucun résultat chez l'une, tandis que l'effet lactagogue était évident chez l'autre.

Si les différents auteurs ont publié des résultats qui sont souvent en désaccord les uns avec les autres, nous pensons que cette divergence de vue pourrait être expliquée de la manière suivante. Parmi les mères dont on irradie les glandes mammaires, comme chez leurs nourrissons, il faudra distinguer plusieurs catégories en tenant compte de l'âge de la mère, du nombre de ses couches antérieures (est-elle multipare ou primipare ?), de la conformation anatomique des seins et des mamelons, de la manière dont ceux-là cèdent leur lait : il y a des seins qui ne cèdent que très difficilement le lait, par contre d'autres qui laissent couler le leur presque spontanément, de la nature de l'hypogalactie (si elle est primitive ou secondaire), ainsi que de la vigueur des nourrissons et de leurs aptitudes pour la succion. S'ils ne sont pas débiles, s'ils ne présentent aucune anomalie du réflexe de la succion, enfants paresseux, nourrissons faisant la grève de la faim, nouveau-nés ayant souffert à la suite des traumatismes obstétricaux, et présentant différentes malformations congénitales, etc. ; *c'est-à-dire l'action lactagogue des rayons ultra-violets dépend aussi du rapport qui existe entre le fonctionnement des glandes mammaires et les aptitudes des nourrissons pour la succion.*

Origine possible et traitement de l'onychophagie.

Par MM. G. Zaborovski, docteur ès sciences, et Robert Jeudon, maître de Conférences à l'École des Hautes-Études.

Les carences alimentaires revêtent parfois des formes complexes telles qu'il est difficile de les soupçonner aussi bien chez les animaux que chez l'homme.

C'est ainsi que par des expériences et des applications extrêmement nombreuses, nous pouvons assurer que le vice absolument général qui consiste chez les petits mammifères, même les

herbivores, à dévorer leurs petits, est provoqué par une carence complexe en vitamines B et D.

Les phénomènes dit de « Piquage » et le « Pica » ont même origine, qui sont bien connus des vétérinaires et des éleveurs.

L'une ou l'autre carence peut parfois faire apparaître ce phénomène. L'une ou l'autre des vitamines B ou D peut aussi le faire disparaître. Mais on n'obtient que des résultats très irréguliers.

Expérimentalement on peut à volonté provoquer ce phénomène de cannibalisme chez les femelles. On le fait cesser aussi à volonté par addition à l'alimentation de vitamines B et D.

C'est par hasard, à l'occasion de ces expériences que nous avons vu disparaître *l'onychophagie* chez un homme subissant un traitement aux vitamines B et D (et qui était atteint de polynévrite alcoolique).

Ce même traitement appliqué chez des enfants onychophages a conduit au même résultat.

Ce défaut généralement regardé comme le témoignage d'une faiblesse mentale susceptible d'aggravation est nettement provoqué par une carence qui s'efface en 8 à 10 jours par simple apport de vitamines. On remarque la cessation de ce défaut en constatant que les ongles perdent d'abord leur aspect « lavé ». Puis la croissance de ceux-ci devient sensible.

On a pu, chez un enfant, dès la guérison remarquée, reproduire deux fois successivement la réapparition de l'onychophagie par simple retour à l'alimentation habituelle, et l'arrêter par répétition du traitement.

Le nombre de cas traités a été très restreint, mais on n'a observé que des succès.

L'épiphysite de croissance de la crête iliaque.

Par M. C. Roederer.

J'ai hésité, avant de faire cette petite communication, croyant qu'il s'agissait d'une chose assez banale et rencontrée

par la plupart des pédiatres, mais ayant interrogé séparément quelques-uns des membres de cette Société, ils m'ont dit, qu'au contraire la question était d'importance et de nature à les intéresser. J'ai pensé surtout que la connaissance de cette affection pouvait être utile aux praticiens.

Certaines épiphysites de croissance sont connues depuis bien longtemps, telle par exemple celle que l'on désigne sous le nom de maladie de Schlatter (épiphysite de la tubérosité antérieure du tibia), celle de l'épicondyle, du calcanéum, et aussi cette épiphysite vertébrale contre laquelle depuis tant d'années déjà, avec M. Mouchet, pour l'isoler du mal de Pott, nous mettions en garde les étudiants.

Néanmoins, c'est une notion qui trop souvent ne vient pas à l'esprit et constamment des erreurs de diagnostic sont faites. En matière d'affections osseuses, il est curieux de constater qu'on pense volontiers aux choses graves.

En tous cas, l'épiphysite de la crête iliaque peut être l'occasion de causes d'erreur, Je ne l'ai pas encore vu signaler. Elle a pour siège *cette longue épiphyse marginale falsiforme*, coiffant la crête iliaque tout de son long à la façon d'une arête faitière, qui apparaît de 14 à 16 ans et est la dernière soudée de 20 à 25 ans seulement.

Cette épiphysite se traduit par des douleurs plus ou moins violentes qui ont la taille pour localisation principale et qui peuvent plus ou moins se diffuser. Cette douleur est quelquefois *continue*, d'autres fois prend un caractère plus ou moins névralgique avec des élancements vers la fesse ou la région trochantérienne. La *palpation*, à plus forte raison la pression, réveille des douleurs plus vives. Le sujet, quelquefois, d'ailleurs, ne souffre qu'à l'occasion d'une pression.

La gymnastique, la course, la bicyclette, tout mouvement qui provoque des tractions sur les aponévroses des muscles abdominaux s'insérant sur la crête, peuvent être une cause de réveil et même, parfois, la marche rapide ou le saut ou les mouvements d'adduction qui tiraillent sur les aponévroses du moyen et du petit fessier.

On ne remarque aucune inflammation, locale, aucune modification de l'état général, pas de température, du moins dans les cas simples, vus par moi, mais je sais que des observateurs ont vu succéder cette épiphysite à une maladie générale (fièvre typhoïde, par exemple). L'aspect clinique devant alors être tout différent.

Quant à la radiographie, dans mes cas personnels, elle ne montrait rien d'anormal. La longue épiphyse marginale se présente d'abord comme un chapelet de formations osseuses disjointes, indépendantes, qui finissent par se souder entre elles en formant un ruban, lequel est, d'ailleurs, à bords parallèles ou bien plus ou moins festonnés. Il ne se distingnait en rien dans les cas que j'ai vus, de l'épiphyse normale.

Quant à l'évolution, comme pour les autres épiphyses, j'ai été frappé de son caractère irrégulier et pourrait-on dire primesautier, présentant des périodes d'accalmie complète et des réveils inattendus. Cette évolution nous paraît d'ailleurs un argument en favour de l'origine traumatique, le réveil se produisant sous l'influence d'un trauma nouveau.

La durée peut être extrêmement longue étant donné la soudure tardive de l'épiphyse.

Au point de vue diagnostic, si l'on n'est pas prévenu de cette localisation de l'épiphysite, on peut rester longtemps incertain, devant cette douleur persistante. Dans certaines circonstances, on peut hésiter, croire qu'on a affaire à une ostéite de l'os iliaque à une trochantérite même. Je ne crois pas qu'on puisse mettre en cause l'affection d'organes profonds, mais il peut arriver qu'on laisse en suspens un diagnostic de sacro-coxalgie, si la région postérieuse de l'épiphyse est particulièrement douloureuse, ce qui arrive parfois en raison des tiraillements par le carré des lombes et le grand dorsal qui s'insèrent à ce niveau.

Comme pour les autres épiphysites on peut discuter pour savoir de quelle nature est l'inflammation, simple congestion ou infection primaire ou secondaire. Pour mon compte, je crois qu'ici comme aux autres épiphyses, il faut faire jouer un rôle important aux traumatismes. D'abord peut-être aux petits traumatismes

incessants, dus aux tractions exercées sans cesse par les muscles puissants qui s'insèrent sur la tubérosité. Une place est à faire aussi aux *irritations par pressions locales renouvelées*. Ces pressions, je les ai vues parfois représentées par le port d'un appareil orthopédique, voire même d'une gaine plus ou moins baleinée, mais je pense que c'est plus fréquemment encore le port de la serviette ou du cartable chargé de livres que l'enfant porte sur la hanche qui représente la cause principale d'irritation.

Au reste, c'est presque une auto-observation que j'aurais pu rapporter ici, car je me souviens très nettement d'avoir, étant adolescent, souffert très violemment d'une hanche, puis de l'autre, au point que la ceinture de mon pantalon m'était intolérable, et à plus forte raison le sac bourré de livres scolaires dont j'avais la manie de m'embarrasser, victime d'un aspect spécial du surmenage scolaire.

Je crois utile d'attirer l'attention sur l'épiphysite de la crête iliaque d'autant que l'âge tardif de la soudure est une cause supplémentaire d'erreur.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE BUCAREST

SÉANCE DU 3 MAI 1931

SOMMAIRE

Un cas de transposition artérielle.

Par MM. B. Frenkel et H. Elias.

B. F. et H. E ont eu l'occasion d'observer à l'hôpital des enfants « Caritas » un enfant de 4 semaines, amené à l'hôpital pour dyspnée, cyanose des téguments et des muqueuses. Poids de l'enfant à la naissance 3.500 gr. Mère âgée de 43 ans, a eu 14 grossesses dont 11 à terme et 3 avortements provoqués. Le nôtre est le 11e venu au monde. L'enfant pesait au moment de l'entrée à l'hôpital 3.100 gr. Il présente les téguments et les muqueuses fortement cyanosés ; au moment des efforts (toux, tétée) il devient presque noir. Dyspnée permanente. Température oscille entre 36°,5, 37°. Poumons normaux.

Cœur. — A l'auscultation : souffle systolique intense qu'on perçoit dans toute l'étendue du thorax et dans le dos. La matité cardiaque dépasse de beaucoup les limites normales. La téléradiographie montre

une augmentation globale du cœur avec un pédicule vasculaire très étroit. Rien de spécial aux autres organes. B.-W. dans le sang de la mère négatif.

Premier hémogramme du 28 novembre 1930 donne :

Globules rouges	5.040.000
Leucocytes	10.200

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	25 p. 100
Éosinophiles	2 —
Monocytes	0,5 —
Lymphocytes	56 —
Ombres nucléaires	1,50 —
Normoblastes	13 —
Mégaloblastes	1 —

Anisocytose, poïkilocytose, anisochromie.

Deuxième hémogramme du 3 décembre 1930 :

Globules rouges	5.172.000
Leucocytes	30.700

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	14 p. 100
Éosinophiles	1 —
Monocytes	1 —
Lymphocytes	69 —
Normoblastes	14 —
Myéloblastes	1 —

Dosage de l'hémoglobine (méthode de Sahli) : 129 = 108 p. 100.

Vitesse de sédimentation de globules rouges d'après la méthode de Westergreen : après 1 heure 5 divisions, après 2 heures 6 divisions, après 24 heures 22 divisions, donc extrêmement ralentie.

L'enfant est abandonné par sa mère, de sorte que nous sommes forcés de mettre l'enfant à l'alimentation artificielle. L'enfant avait gagné dans l'espace d'une semaine 100 gr., poids stationnaire la semaine suivante, puis la dyspnée et la cyanose augmentent brusquement et l'enfant succombe, deux semaines après son admission à l'hôpital.

Autopsie. — Thymus normal. Poumons congestionnés dans toute l'étendue. *Cœur :* Augmenté de volume, hypertrophie con-

sidérable du ventricule droit. Aorte placée à droite avec des dimensions réduites. L'artère pulmonaire à gauche a beaucoup augmentée de volume. Le canal artériel perméable se trouve entre l'artère pulmonaire et l'aorte. A la section du cœur on perçoit une communication inter-auriculaire par deux orifices : l'un antéro-supérieur, l'autre postéro-inférieur de la grosseur d'une lentille. On constate, en outre, une hypertrophie considérable des parois musculaires du ventricule droit, dont la cavité est fortement réduite.

L'aorte prend naissance dans la portion supérieure du *ventricule droit* et présente 3 valvules sigmoïdes normales. L'artère pulmonaire prend naissance *dans le ventricule gauche* et présente également 3 valvules sigmoïdes normales.

Ces cas sont relativement rares. Laubry et Pezzi ont recueilli jusqu'à présent 69 cas, dont le premier date de 1797.

B. F. et H. E. montrent que dans leur cas il s'agit d'une transposition artérielle vraie, cas tout à fait différent de la transposition corrigée par Rokitanski qui se trouve dans le « situs inversus » et où l'aorte prend apparemment naissance dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire dans le ventricule gauche.

La transposition vraie, tel notre cas, serait interprétée par Robertson par un raccourcissement du tronc artériel dû à un défaut du segment moyen où s'effectue la torsion.

Sur la fréquence et les formes cliniques de la tuberculose des nourrissons observés à la clinique médicale infantile de Bucarest.

Par MM. M. Manicatide et P. Antonesco.

Cette communication est la suite d'un travail publié par l'un de nous (1) concernant une période de 5 ans (1921-1925). Sur 1.202 nourrissons reçus à la clinique il y en a eu 136 atteints de

(1) Manicatide, *Bulletin annuel*, Bucarest.

tuberculose (11,3 p. 100). Depuis le 1er janvier 1926 jusqu'au 1er janvier 1930, de 1.553 nourrissons malades il y a eu 178 tuberculeux (11,4 p. 100). Dans la première période la tuberculose représentait 8,6 p. 100 des malades âgés de moins d'un an et 14,5 p. 100 de ceux d'un an à deux ans. Dans la seconde période, 8 p. 100 jusqu'à 1 an et 15 p. 100 jusqu'à 2 ans. Il faut bien séparer les malades de la tuberculose, de ceux qui, atteints d'une autre maladie, présentent une cutiréaction positive à la tuberculine. A ce point de vue, les enfants âgés de moins d'un an ont présenté une réaction positive dans 30,5 p. 100 des cas, et 53,9 p. 100 des enfants âgés d'un an à deux ans.

Le diagnostic de la maladie tuberculeuse a été fait par tous les moyens dont dispose notre clinique : anamnèse, séméiotique, cutiréaction, radioscopie et radiographie, examen du sang, sérodiagnostic, recherche des bacilles, etc.

Assez souvent nous avons pu faire le diagnostic de la lésion primaire et du complexe primaire. L'examen clinique et la nécropsie nous ont montré la fréquence de ce complexe du côté droit dans les lobes inférieur et moyen, plus rarement dans le lobe supérieur et du côté gauche. La réaction périfocale d'un seul côté ou bilatérale a fini quelquefois par la disparition complète, plus souvent par des granulations d'un seul côté ou par dégénérescence caséeuse du parenchyme pulmonaire. Nous avons trouvé les formes décrites par M. Armand Delille dans 19 p. 100 de nos cas.

En ce qui concerne les formes cliniques et anatomo-pathologiques que nous avons observées chez nos malades, il y a eu 26 p. 100 de méningite, 12,9 p. 100 de tuberculose miliaire généralisée sans phénomènes de méningite, en tout 38,9 p. 100 de tuberculose généralisée ; la tuberculose ganglio-pulmonaire représente 18,9 p. 100 ; la bronchopneumonie 14 p. 100, l'adénopathie 12,9 p. 100, pleurésie séro-fibrineuse 5 p. 100, pleuro-péritonite 3,3 ; dans 7 p. 100 d'autres localisations : Pott, coxalgies, gommes de la peau, etc. Seulement 9 de nos 310 malades de tuberculose n'ont pas réagi à la tuberculine.

Parmi nos cas il y en a 7 qui ont été vaccinés par le B. C. G. ;

3 en ont guéri (pleurésie, adénopathie trachéobronchique, infiltration périfocale), 4 sont morts (3 tuberculoses généralisées et une méningite, confirmées à la nécropsie).

L'enquête épidémiologique a établi dans 16 p. 100 dans la seconde période et dans 42 p. 100 dans la première période, l'existence de la tuberculose dans la famille.

En ce qui concerne la mortalité, notre statistique n'est pas complète, parce que beaucoup d'enfants, gravement atteints, sont réclamés par leurs familles, avant la fin. En comptant aussi ces cas, nous avons eu une mortalité approximative de 45 p. 100.

Ictère des nouveau-nés et isolysines.

Par MM. I. Nicolau et V. Ionescu.

Au cours d'une série de recherches sur les groupes sanguins chez les nouveau-nés, nous avons voulu nous rendre compte s'il y a une relation entre l'ictère des nouveau-nés et la compatibilité ou l'incompatibilité sanguine, entre la mère et l'enfant.

D'après Briand et Spindler (1925), il est très vraisemblable qu'une pareille relation existe.

Lenart et Smith (1928) ont soutenu que le processus d'hémolyse des globules rouges chez le nouveau-né ictérique serait dû à l'action des isolysines du sang de la mère, celle-ci appartenant à un autre groupe sanguin que celui de l'enfant.

Une nouvelle série de recherches sur cette question paraissait justifiée, car Lenart avait fait seulement un exposé théorique, très bien argumenté d'ailleurs, mais sans apporter aucun fait à l'appui et, d'autre part, les résultats de Smith semblaient trop incertains.

*
* *

Nous avons étudié, au point de vue de la compatibilité ou l'incompatibilité sanguine, le sang provenant de soixante mères et de leurs enfants ictériques. Les déterminations ont été faites

les premiers quatre jours après l'accouchement. Tous ces cas étaient des ictères très manifestes, et dans la majorité il y avait même un ictère intense.

*
* *

Nos cas se répartissent de la façon suivante :

Nouveau-nés du sexe masculin : 28 cas avec 12 fois incompatibilité et 16 fois compatibilité.

Nouveau-nés du sexe féminin : 32 cas avec 13 fois incompatibilité et 19 fois compatibilité.

Pourcentage total : compatibilité : 59 p. 100 ; incompatibilité : 41 p. 100.

*
* *

Les chiffres de l'incompatibilité sanguine entre la mère et l'enfant varient d'un auteur à l'autre. Les chiffres minima et maxima sont : 14 p. 100-24 p. 100 (Cathala, Le Rasle, Hamburger) et 65 p. 100 (Biasi) avec des chiffres moyens de 40 p. 100 (Debré) et 50 p. 100 (Hirschfeld-Zombrowski). Ces différences sont dues à plusieurs facteurs :

On n'a pas utilisé la même technique pour ces déterminations.

La plupart des auteurs ont fait la détermination du groupe sanguin et n'ont pas recherché la compatibilité ou l'incompatibilité vraie entre la mère et l'enfant.

Or il y a une différence entre la notion du groupe sanguin et la notion d'incompatibilité. Comme le dit très bien Hamburger, les choses ne sont pas identiques : le fait d'appartenir à deux groupes sanguins différents ne suppose une incompatibilité vraie que dans, approximativement, 40 p. 100 des cas. Si on tient compte de ce fait, le pourcentage d'incompatibilité sanguine entre la mère et l'enfant, tout en faisant les corrections nécessaires aux chiffres donnés par Debré, Hirschfeld-Zombrowski et Biasi, est assez rapproché des chiffres donnés par Cathala, Le Rasle et Hamburger.

Une autre cause d'erreur pourrait provenir du fait que les chiffres donnés par les auteurs sus-cités se rapportent au pour-

centage d'incompatibilité pour 100 enfants pris au hasard. Or, comme la fréquence de l'ictère chez les nouveau-nés peut aller jusqu'à 85 p. 100, il résulte que le chiffre d'incompatibilité mère-enfant, donné par eux, se rapporte — pratiquement parlant — presque aux seuls enfants ictériques. Pour avoir des chiffres comparables, on aurait dû faire également des déterminations sur des enfants qui ne présentent pas d'ictère. Nous avons fait de telles déterminations sur 40 mères et leurs enfants (qui ne présentaient pas trace d'ictère), et dans ce cas, le chiffre de l'incompatibilité ne dépassait pas 20 p. 100.

On voit donc que le chiffre de l'incompatibilité trouvé par nous chez les enfants ictériques est comparativement deux fois plus élevé que celui qu'on trouve chez les enfants exempts d'ictère.

Si maintenant nous rapportons le chiffre des incompatibilités sanguines (trouvé par nous chez les enfants ictériques) aux poids pris à la naissance de ces mêmes enfants, nous obtenons la répartition suivante :

Poids à la naissance.	Incompatibilité.
2.000-2.500	50 p. 100
2.500-3.000	40 —
3.000-3.500	35 —
3.500-4.000	25 —

Donc la fréquence de l'incompatibilité sanguine semble être en rapport avec le poids de l'enfant. Elle est d'autant plus fréquente que le poids est plus réduit.

Si nous comparons à présent ces chiffres avec ceux du tableau très connu de Cruse, qui montrent la fréquence de l'ictère en comparaison avec le poids de l'enfant, nous voyons une courbe absolument analogue.

Tableau de Cruse.

Poids à la naissance	Fréquence de l'ictère
1.980-2.750.	89,9 p. 100
2.750-3.000.	88,5 —
3.000-3.250.	87,8 —
3.250-3.500.	84,1 —
3.500-4.640.	72,6 —

Si nous ajoutons encore le fait, signalé par différents auteurs, qui notent que le nombre des enfants nés avec un poids sous-normal est plus grand dans les grossesses hétéro-spécifiques (grossesses dans lesquelles la mère et l'enfant appartiennent à des groupes sanguins différents), nous arrivons à un ensemble de faits, qui paraissent justifier l'idée que l'isolysine de la mère joue un rôle important — quoique non exclusif — dans la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés.

Sillons circulaires congénitaux non cicatriciels des jambes.

Par M. Darius Cuper, assistant de la Clinique chirurgicale infantile de Bucarest.

Il s'agit d'une fillette, âgée de 11 mois, du service de M. le professeur Balacesco, présentant deux sillons congénitaux circulaires, situés chacun dans le tiers inférieur de la jambe respective à une hauteur un peu différente. La profondeur en était inégale, en faveur de celui de la jambe droite. La peau des sillons ne présentait ni cicatrices, ni eczéma, ni suintements quelconques. Le squelette des jambes était normal, comme le montrait la radio faite dans le service.

Les pieds de la petite malade, malformés en varus équin congénital, avaient leurs orteils réunis en syndactilies multiples. Les doigts présentaient la même malformation, mais avaient en plus trois petits sillons incomplets.

C'est le second cas de sillons congénitaux, rencontré pendant les trois dernières années dans ce service. Les statistiques étrangères en sont plus riches. Griesel en a réuni 47 cas, dont une vingtaine présentait des pieds bots congénitaux et le même nombre des malformations des orteils et des doigts.

La profondeur de ces sillons peut rester invariable, c'est-à-dire qu'elle peut garder la même proportion avec les tissus voisins ou bien elle peut augmenter jusqu'à l'amputation du segment de jambe sous-jacent. Cette amputation peut se produire aussi pendant la vie intra-utérine. Chaussier a publié un pareil cas avec un bras amputé et accouché séparément.

Le traitement préféré est l'extirpation du tissu des sillons par deux incisions parallèles tracées sur les talus des sillons. Une suture parfaite complète l'intervention. Les résultats sont parfaits.

SÉANCE DU 13 JUIN 1931.

SOMMAIRE

Le vaccin Bordet-Gengou en doses massives dans le traitement de la coqueluche.

Par MM. Oreviceanu et W. Grünberg

Pendant l'épidémie de coqueluche du Leagănul Sft. Ecaterina, au mois de mai a. c., nous avons appliqué le vaccin Bordet-Gengou en des grandes doses, comme traitement de cette maladie, en tenant compte des résultats obtenus par le professeur docteur Rietschel de Würzburg (*Kinderärztlik Praxis*) et le docteur Raupe de Bonn (*Medizinische Klinisch*, n° 47). Ceux-ci ont employé des doses de 2-4-6-8 milliards de vaccin Bordet-Gengou et ont obtenu une action nette surtout au premier stade de la coqueluche.

Nous avons employé dans 4 cas à crises intenses, dans l'apogée du stade convulsif des doses de 1-1 1/2 milliard, et les résultats obtenus sont concluants.

L'un d'eux faisait 25-30 quintes en 24 heures : les quintes extrêmement violentes étaient accompagnées de cyanose intense et la turgescence des veines du cou. Après des piqûres du vaccin Bordet-Gengou en doses progressives et quotidiennes jusqu'à 1 1/2 milliard, les crises ont brusquement diminué de 25-30 à 7-10 en 24 heures. Les autres 3 cas qui ont eu 15-25 quintes en 24 heures (dans la deuxième semaine de la coqueluche) les crises ont diminué jusqu'à 5-8 en 24 heures après des injections progressives jusqu'à 1 milliard de bacilles Bordet-Gengou. Deux d'entre eux ont fait des foyers de broncho-pneumonie et se trouvent en traitement.

En conclusion :

a) Nous pouvons essayer le traitement avec le vaccin Bordet-Gengou dans des grandes quantités de 1,2 jusqu'à 4 milliards de bacilles et même plus, surtout dans les formes moyennes et dans les formes avec quintes intenses et nombreuses, tâtant la sensibilité spécifique de chaque individu;

b) Dans ces 4 cas mentionnés, nous n'avons observé aucune sorte de réaction nuisible, locale ou générale, après les piqûres du vaccin Bordet-Gengou en grandes doses ;

c) Le vaccin Bordet-Gengou en doses massives n'empêche pas les complications infectieuses pulmonaires de la coqueluche.

Le vaccin Néo-Dmétys comme préventif et curatif de la coqueluche.

Par MM. Oreviceanu et W. Grünberg.

Pendant l'épidémie de coqueluche du Leagănul Sf. Ecaterina au mois de mars a. c., nous avons appliqué le vaccin Neo-Dmétys comme préventif et curatif dans cette maladie.

Comme préventif, nous avons injecté conformément aux indi-

cations 16 enfants de 8-16 mois avec 1 cmc. à un intervalle de 2 jours jusqu'à la dose totale de 3-4 cmc.

De ces injectés, 4 enfants ont commencé à tousser après 4-6 jours, étant probablement dans l'incubation au moment de la première injection avec le vaccin. D'autres 3 cas se sont déclarés après 13-16 jours de la date de la première inoculation. Tous ces cas ont fait une coqueluche d'une intensité moyenne avec 10-15 crises en 24 heures. Deux d'entre eux sont morts de broncho-pneumonie, Le reste des 9 de ces 16 inoculés n'ont pas fait la coqueluche jusqu'à présent.

Un autre salon avec 9 enfants resté non contaminé, il est apparu premièrement 1 cas, et après 14 jours, 2 autres de coqueluche. A cause du manque du vaccin on n'a pas pu vacciner préventivement le reste de 6 enfants. Après l'isolation des cas apparus les 6 autres n'ont pas fait la coqueluche.

Comparant ces faits, nous voyons que nous ne pouvons pas tirer une conclusion certaine, concernant les actions prophylactiques du vaccin Néo-Dmétys.

Pendant la première période des quintes, nous avons appliqué comme traitement 6 injections de 1 cmc. à un intervalle de 2 jours pour un nombre de 8 enfants. De ce nombre, 4 qui avaient 12-18 crises en 24 heures, les crises sont restées non modifiées comme nombre pendant 3 semaines du commencement de la maladie, mais l'intensité et la durée des quintes ont diminué. Du reste, de 4 à l'un, les crises se sont sensiblement améliorées (de 14-16 crises à 5-6 crises), et chez les 3 autres le nombre des crises n'ont pas tant diminué (de la 15-18 crises à 10-12 crises en 24 heures). Deux de cette dernière catégorie sont morts de broncho-pneumonie.

Si, en ce qui concerne l'action préventive de ce vaccin, nous ne pouvons pas affirmer, en général, avec certitude que, dans les cas où la coqueluche ne s'est pas déclarée, le vaccin sera la cause; appliqué ce vaccin comme traitement curatif, dans les doses mentionnées ci-dessus, ne semble pas donner les résultats concluants.

Un cas de cirrhose hypertrophique chez un enfant de 4 mois, vacciné au B. C. G. et mort par tuberculose.

Par M. I. Bazgan et Mme H. Stroe.

L'enfant *M. C.*, de 1 mois et demi, est examiné pour la première fois au Dispensaire de l'Assurance Sociale. Né à terme, pesant 2.750 gr., vacciné par le B. C. G., nourri par sa mère. Pour son âge, il est bien développé. L'abdomen distendu, le système lymphatique évident, le foie et la rate hypertrophiés. Pendant la nuit, il est dans un état d'agitation, pas de fièvre; rien à signaler de la part du tube digestif, du poumon et des autres organes. Une cuti-réaction à la tuberculine et la réaction Bordet-Wassermann, négatives. Quoique la réaction B.-W. soit négative, on institue le traitement antisyphilitique avec protoiodure de mercure 0 cgr. 01 par jour et injections de néosalvarsan.

Les parents sont bien portants, pas de syphilis, pas de lésions pulmonaires, pas de fausses couches.

A l'âge de 2 mois et demi, l'enfant est de nouveau examiné, et on le fait entrer dans le Service médical de l'Hôpital des Enfants.

L'enfant présente une coloration jaunâtre des muqueuses et des téguments. Les urines sont très foncées, les selles sont diarrhéiques (10-12 par jour). Il présente aussi un coryza sec et une circulation collatérale assez marquée. Pas de signes de rachitisme.

Pendant 7 jours d'hospitalisation, on constate un état fébrile 36°,8, 37°,8. L'état général assez bon, avec le tissu adipeux bien développé, son poids est de 5.100 gr.

Le foie à 4 doigts sous le rebord costal, avec la surface régulière et de consistance dure. La rate est percutable de 10 cm. sur la ligne axillaire et palpable dans le flanc gauche jusqu'à l'ombilic.

Pas de pigments ni de sels biliaires dans les urines.

La formule leucocytaire montre une mononucléose accentuée, 60 p. 100 (37 lymphocytes), les globules blancs 7.800 par mmc., les globules rouges 3.870.000 par mmc., donc une légère anémie.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive cette fois-ci, la réaction B.-W. de nouveau négative.

L'enfant quitte le Service et nous recommandons de continuer le traitement antisyphilitique.

A l'âge de 3 mois et demi, la mère présente de nouveau son enfant aux consultations, pour des quintes de toux, fièvre de 37°,5, agitation, et une dyspnée qui s'accentue après la toux. La toux se présente sous forme de quintes courtes et ressemble très bien à la toux coquelu-

choïde bitonale, décrite par Marfan. L'état général bon, avec le tissu adipeux bien représenté ; le poids de l'enfant est de 5.600 gr. Une légère sous-matité au niveau du hile pulmonaire et du sommet droit. A l'auscultation, la respiration soufflante avec des râles bronchiques disséminés et de très fins râles crépitants.

Radioscopie pulmonaire : adénopathie trachéobronchique avec voile du tiers supérieur du poumon droit et gauche.

Pendant les trois derniers jours d'hospitalisation dans le Service des maladies contagieuses, la fièvre monte à 38°-39°, l'état général devient mauvais, l'enfant a des crises de convulsions toniques répétées, tachicardie. La dernière quinte de toux est accompagnée d'une expectoration muqueuse, cyanose de la face et des extrémités, tirage sous et sus-sternal, suivi de mort.

Nécropsie. — Le lobe supérieur et moyen du poumon droit et la base du poumon gauche présentent des zones irrégulières, de couleur violacée, de consistance dure, ayant l'aspect de splénisation pulmonaire. Pas de granulations. Malgré nos très patientes recherches, nous n'avons pas trouvé un complexe primaire. Microscopiquement, des lésions de broncho-alvéolite. Pas de cellules géantes. Les ganglions trachéobronchiques, très peu augmentés de volume, pas de caséification.

Le foie, considérablement augmenté de volume, de couleur jaune, finement granuleux, est dur et crie sous le couteau ; la surface de la coupe garde le même aspect granuleux cirrhotique.

L'examen microscopique montre du tissu de sclérose jeune périlobulaire, s'insinuant à l'intérieur des lobules.

Les cellules hépatiques sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, plus évidente à la périphérie du lobule.

La rate augmentée de volume, violacée, dure, avec périsplénite et microscopiquement les corpuscules de Malpighi hypertrophiés avec le centre hyalinisé.

Les ganglions mésentériques hypertrophiés, de couleur jaunâtre, pas de caséification.

La coloration par la méthode de Ziehl, des coupes du foie, de la rate et des ganglions mésentériques, montre la présence d'un grand nombre de bacilles, longs, granuleux et acido-alcoolo-résistants.

En résumé, l'enfant a été soigné depuis l'âge d'un mois et demi, jusqu'à 4 mois et demi, pour une hépato-splénomégalie avec la teinte jaunâtre des téguments et les derniers jours, phénomènes pulmonaires, quintes de toux bitonale et accès de crises convulsives.

L'anatomie pathologique macroscopique et microscopique montre une cirrhose granulo-graisseuse du foie, sans avoir trouvé des lésions bacillaires organisées. La présence des bacilles acidorésistants est concluante, pour expliquer la mort par bacillémie.

Notre diagnostic dans ce cas a été de tuberculose.

En ce cas, trois hypothèses sont possibles :

a) L'enfant était déjà tuberculeux, avant d'être vacciné ;

b) L'enfant a attrapé la tuberculose avant que s'établisse l'immunisation par le B. C. G. ;

c) Ou, l'infection bacillaire est tardive et d'emblée.

Les deux premières hypothèses ne sont pas acceptables à cause :

a) De l'évolution de la maladie ;

b) Du développement et du très bon état général du malade ;

c) Pas de symptômes cliniques ;

d) Pas de complexe primaire ;

e) Pas de lésions caséifiantes.

Il reste la troisième hypothèse d'une infection tardive et d'emblée et en ce cas on peut considérer la vaccination par le B. C. G. non comme immunisante contre les contagions postérieures, mais comme sensibilisante à une contagion minime.

A cette sensibilisation, on peut ajouter l'insuffisance hépatique déterminée par la cirrhose.

Le manque de recherches expérimentales ne nous donnent pas le droit de penser à une exaltation de la virulence du B. C. G. mais la rapide et funeste terminaison du cas peut imposer le soupçon que la vaccination effectuée n'a pas été inoffensive.

Au point de vue statistique, le cas rentre dans la proportion de 2-3 p. 100 des morts par tuberculose, malgré la vaccination par le B. C. G.

Deux cas d'arthrite à pneumocoque chez des enfants.

Par I. Bazgan et P. Roibas.

Observation I. — L'enfant M. I., âgé de 5 ans, est envoyé dans le Service des Maladies contagieuses, avec le diagnostic de paralysie infantile.

La maladie a débuté il y a cinq jours par une grippe avec fièvre, agitation, vomissements et un catarrhe naso-pharyngien. Après 3 jours, l'enfant a des douleurs au niveau de l'articulation du genou gauche.

L'examen du malade montre un bon état général, la fièvre de 39°, une sécrétion nasale muco-purulente avec hypérémie du naso-pharynx. La rate percutable et une légère micro-polyadénopathie.

Le genou gauche et les tissus périarticulaires sont tuméfiés, rouges. Le malade accuse des douleurs articulaires très accentuées et le choc rotulien est net.

Par ponction on fait sortir un liquide séro-purulent avec des nombreux polynucléaires altérés; dans les cultures sur le milieu de Bezançon-Griffon, se développe un diplocoque encapsulé, gram positif.

L'examen du sang montre une légère leucocytose de 9.800 par mmc. Hémoculture négative.

Quelques jours après, l'articulation du genou droit présente les mêmes caractères cliniques. Le traitement par ponctions évacuatrices répétées et introduction de 5-10 cmc. d'une solution d'optochin 5 p. 100 donnent une amélioration. En même temps on lui fait des injections sous-cutanées avec du vaccin antipneumococcique.

L'enfant quitte le service, sans avoir la possibilité de le revoir.

Obs. II. — Le nourrisson G. S. âgé de 10 mois, entre dans le Service des Maladies contagieuses avec la tuméfaction des genoux, et accès de toux convulsive. A l'âge de 4 mois, l'enfant a présenté un impétigo de la face et du cuir chevelu.

Depuis deux semaines, il a des quintes de toux convulsive. Quelques jours après, l'articulation du genou gauche est douloureuse avec tuméfaction articulaire et péri-articulaire. Au moment où il entre dans le Service on constate : fièvre 38°, 39°, tuméfaction de deux genoux avec choc rotulien évident, l'état général mauvais, au niveau du condyle interne du genou droit, aspect phlegmoneux. Micro-polyadénopathie cervicale et inguinale. L'enfant a 15-20 quintes de toux par

jour. Dans la région fronto-pariétale, lésions d'impétigo, et au niveau des jambes cicatrices de pyodermite.

Examen de laboratoire : *a*) leucocytose de 10.500 ; *b*) hémoculture négative; *c*) le frottis des sécrétions de la gorge; flore microbienne banale et un diplocoque gram positif ; *d*) Sur le milieu Bezançon-Griffon l'ensemencement du liquide purulent donne une culture pure de pneumocoque.

L'évacuation du pus par ponctions répétées, l'introduction d'optochin, vaccin antipneumocoque sous-cutané pendant plusieurs jours, ne donnent pas d'amélioration.

Par l'arthrotomie suivie des pansements avec mobilisation des articulations, on arrive en trois semaines à la guérison complète.

En résumé : L'agent pathogène de ces deux cas d'arthrite suppurée est incontestablement le pneumocoque. En apparence nous avons une localisation articulaire primitive, mais les observations nous disent, pour le premier cas, que la grippe a précédé les phénomènes articulaires et pour le deuxième cas, l'infection impétigineuse et même la toux convulsive, ont précédé l'arthrite. Donc, nous avons deux cas d'arthrites à pneumocoque secondaire, quoiqu'on dise que les arthrites pneumococciques chez les enfants sont primitives.

Nous n'avons pu dépister par l'hémoculture la phase septicémique de l'infection. On trouve un intervalle assez long entre le début de l'infection primitive grippale ou coqueluche et la localisation articulaire pneumococcique.

On sait très bien que le pneumocoque se trouve en état de saprofitisme dans la cavité bucco-pharyngienne, ou dans les voies respiratoires.

Dans nos cas, la grippe ou la toux convulsive et l'impétigo, ont provoqué un état allergique de l'organisme des enfants qui a pu déterminer la mobilisation du pneumocoque.

La localisation au niveau des articulations des genoux, après Burckley, est la plus fréquente.

Le traitement par le vaccin antipneumococcique avec ponction évacuatrice et introduction d'optochin ne nous a pas donné des résultats satisfaisants. L'arthrotomie et la mobilisation des articulations a donné les meilleurs résultats dans le deuxième de nos cas.

La vaccinothérapie avec vaccin Bordet-Gengou dans la coqueluche

Par Mme H. Stroé et M. Cornel Constantinesco,
médecins à l'hôpital des Enfants.

Pendant l'épidémie de coqueluche de cette année, nous avons essayé la vaccinothérapie sur 43 cas aux consultations de l'assurance médicale et au service des contagieux à l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous avons employé le vaccin avec des cultures tuées de bacilles Bordet-Gengou préparé à l'Institut professeur Cantacuzino, ou sous la forme de Néo-Dmétys.

Nous pourrons diviser les résultats obtenus en trois groupes :

Dans le premier nous pourrons mettre les 20 cas qui comprennent des enfants entre 6 semaines et 6 ans et où nous avons commencé la vaccinothérapie dans les deux premières semaines de la maladie.

Dans ces cas les résultats sont remarquables.

Les quintes ont diminué visiblement dès les 2 ou 3 premières injections de 18, 12. 10 à 3 ou 4 quintes par jour, et ont disparu totalement après 5 injections. Les symptômes surajoutés, les vomissements, la fatigue et l'anorexie qui accompagnent les quintes ont disparu en même temps.

Les enfants contaminés et traités comme témoins avec des médicaments usuels comme le bromoforme, l'aethone, rayons ultra-violets et les injections d'éther ont continué à avoir des quintes suivies de vomissements encore après 5 ou 6 semaines.

Dans la deuxième catégorie, chez 9 enfants, le traitement a été d'une plus longue durée. Nous avons employé 8 à 10 injections pour juguler les quintes. Il est à remarquer que dans cette catégorie le traitement a été commencé après les 2e et 3e semaines.

Dans la même catégorie nous avons eu 8 cas où après 5, 8, 12 injections se manifeste une tendance nette à l'apaisement

des quintes, on constate la décroissance du nombre et de l'intensité des quintes, elles sont mieux supportées, les vomissements ont disparu dès les 3e et 4e injections, mais les quintes n'ont jamais disparu complètement.

Les vomissements qui troublent l'alimentation disparaissent dès le début du traitement, la dénutrition étant évitée, et, par conséquent, ce sont encore des résultats encourageants.

La troisième catégorie, représentée par les 7 derniers cas, quoique le traitement était institué dans les deux premières semaines comme nous nous sommes comportés avec les malades de la 1re catégorie, nous avons obtenu des résultats nuls.

Comme pourcentage il résulte de cette statistique que nous avons obtenu 46,6 p. 100 de guérisons rapides et complètes avec 3 à 6 injections; dans 39,5 p. 100 des guérisons plus tardives après 6 à 12 injections et parfois seulement une amélioration visible; dans 16,5 p. 100 des insuccès.

Quant aux résultats obtenus par le vaccin Bordet-Gengou dans la coqueluche, nous sommes du même avis que ceux qui croient à l'efficacité de la vaccinothérapie comme Nicolle, Ehrlich, Rietschel, Schowalter, Hoffmann, Leitner, Morabito, Karonia, etc., et contre les affirmations de l'école américaine et anglaise comme Dawis, Wiland, Pathersohn.

Discussion : Manicatide. — Les résultats obtenus par l'emploi du vaccin préparé au bacille de Bordet-Gengou, isolé ou associé au pneumocoque, à petites ou fortes doses, comme préventif ou curatif, ne sont pas très encourageants. Parmi les faits communiqués par MM. Oreviceanu et Grünberg, la plupart de ceux qui ont été traités préventivement ont attrapé la coqueluche, tout autant que les enfants non immunisés. Parmi ceux qui ont été traités après le commencement de la maladie, les améliorations observées ne sont pas très nettes et, de 8 enfants, 4 sont morts (2 traités au vaccin Bordet-Gengou et 2 avec Néo-Dmétys). Les résultats de Mme Stroe et A. Constantinesco, un peu meilleurs, ne sont pas non plus très encourageants. Il y a une catégorie de malades traités dès le début sans modification

(18,8 p. 100); une catégorie d'améliorés, 35-40 jours après le début de la maladie et après 16 à 24 jours de traitement; enfin, la catégorie des guérisons, après 5 injections, avant la 3e semaine de la maladie, vers les 26e-32e jours de la maladie, et qui représente 46 p. 100 de tous les malades traités au vaccin.

Il y a une grande différence entre ces résultats et ceux qui ont été obtenus avec le sérum préparé avec notre *bacille 7*, tant au point de vue prophylactique qu'à celui de la thérapie curative.

Nous nous proposons de préparer un vaccin avec le bacille 7 et vous présenter en automne les résultats obtenus avec.

Sur un cas de mégalérythème ou cinquième maladie.

Par MM. A. Stroe, Popovici-Lupa et P. Roibas.

V. O.., âgée de 8 ans, est reçue dans notre service le 7 mai courant avec fièvre, énanthème et éruption généralisée. La maladie a débuté 3 jours auparavant par l'apparition d'une éruption sur le visage, éruption qui s'étendit bientôt sur les membres supérieurs : cuisses, jambes, les régions dorso-lombaire et thoraco-abdominale.

État présent. — La malade présente un énanthème qui se traduit par de l'hyperhémie et une légère hypertrophie des amygdales, les muqueuses jugales et linguales étant respectées.

Exanthème. — Sur le visage on observe une éruption érythémateuse d'un rouge vif, qui respecte la région périorale. Sur les membres l'éruption est formée d'éléments rouges dont les uns sont légèrement proéminents. Ces éléments présentent en leur centre des portions de tégument d'un rouge moins intense, de sorte que nous avons l'aspect d'un érythème annulaire.

Cet érythème par rapprochements successifs des éléments primordiaux, nous présente différents aspects géographiques, irrégulièrement parsemés sur les membres supérieurs et surtout sur les membres inférieurs.

Les plis du coude et du creux poplité sont indemnes.

L'exanthème annulaire et figuré est particulièrement visible sur les membres inférieurs au niveau des cuisses et des jamb s, moins net sur l'abdomen et le thorax.

Après 2 jours d'hospitalisation, l'éruption, qui est devenue pâle, même sur les membres inférieurs, s'intensifie pour redevenir pâle le

lendemain. Au 8e jour d'hospitalisation elle s'intensifie de nouveau. En même temps, commence une desquamation furfuracée sur la face antérieure du thorax, sur les membres, sur les faces palmaire et plantaire. Les jours suivants, la desquamation persiste. En même temps, on observe une desquamation de la langue, qui a lieu d'abord sur la pointe et sur les bords et après quelques jours, la langue est complètement desquamée.

L'exanthème persiste toujours, et est même plus accentué jusqu'au 12e jour.

La desquamation dure jusqu'au 22e jour de la maladie, moment où elle devient à peine perceptible.

D'après ce tableau clinique, il résulte qu'il s'agit d'un cas de maladie infecto-érythémateuse caractérisée par un énanthème et un exanthème annulaire.

A cause de ces caractères, notre cas entre dans le groupe de la cinquième maladie, mais il présente de plus une desquamation des faces palmaire et plantaire et une desquamation de la langue.

Ces symptômes, que nous trouvons en plus dans l'évolution clinique de cette maladie, ne peuvent pas l'isoler du groupe de la cinquième maladie ; les symptômes principaux comme l'exanthème annulaire, la topographie de cet exanthème, l'évolution clinique et la formule leucocytaire qui nous a montré une mononucléose avec éosinophilie, nous indiquent le véritable diagnostic.

Au cours d'une maladie éruptive, on peut trouver certains symptômes surajoutés comme par exemple dans notre cas, la desquamation de la langue, des faces palmaire et plantaire plus intense dans un cas que dans l'autre, mais ces faits ne peuvent pas être considérés comme des caractères différentiels entre les différents types cliniques d'une même maladie.

Le diagnostic différentiel avec la scarlatine, la rougeole, la rubéole, ne s'impose pas à cause de l'exanthème nettement caractéristique qui se trouve dans chacune de ces maladies, et par l'évolution clinique. L'association de l'énanthème et de l'exanthème, la desquamation qui est présente aussi, sur les

faces palmaire et plantaire nous aident à faire le diagnostic différentiel avec les maladies de la peau qui peuvent présenter des variétés de cet exanthème.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7112-31. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1931

Présidence de Mme Nageotte-Wilbouchevitch.

SOMMAIRE

Pleurésie purulente du nourrisson. Guérison après vaccinothérapie et opération. Anorexie tenace secondaire, sa disparition par l'emploi de lait cru.

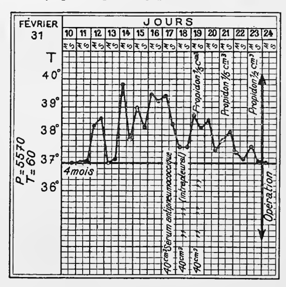
Par MM. P. Lereboullet, F. Benois et Mlle Sainton.

Les pleurésies purulentes du nourrisson sont le plus souvent graves et la discussion qui a eu lieu, il y a quelques années, au Congrès des pédiatres, à la suite du rapport de MM. Ribadeaut

Dumas et Rocher, a montré la complexité de leur traitement. Le petit malade que nous présentons aujourd'hui à la Société dans un état relativement satisfaisant a une longue histoire, intéressante à plus d'un titre, et que nous croyons devoir résumer ici. Une pleurésie purulente chez un enfant de quatre mois, qui guérit complètement, n'est en effet pas commune. L'anorexie qui la suivit, persistant plus de cinq mois, et cédant à l'emploi du lait de vache cru, au moment où nous désespérions d'obtenir un résultat, mérite aussi d'être signalée.

L'enfant *Ch. Michel*, âgé de 4 mois, est entré au Pavillon Parrot le 10 février 1931 pour otite, venant du Pavillon d'isolement où il avait été hospitalisé pour varicelle.

A l'entrée, on se trouvait en présence d'un enfant de 4 mois mesurant 60 cm., pesant 5 kgr. 570, chez lequel, en dehors de l'otite, on ne rouvait aucun symptôme pathologique et notamment aucun signe



pulmonaire; la température était de 37°. L'ensemencement du nez ne montrait pas de bacille diphtérique.

La cuti-réaction était négative.

Le Bordet-Wassermann et le Hecht étaient négatifs.

Le 12 février la températu re s'élève à 38°,6, mais retombe le lendemain à la normale ; le 14, brusquement, elle s'élève à 39°,8, et l'on

note à la base gauche une certaine rudesse respiratoire sans matité ni souffle.

Le surlendemain 16, seulement, l'examen révèle à la base gauche la présence d'un foyer pulmonaire caractérisé avec matité, souffle et râles sous-crépitants.

Le 17, l'importance de la matité fait pratiquer une ponction exploratrice, qui retire un liquide louche, jaune-verdâtre, dans lequel l'examen bactériologique montre la présence de polynucléaires altérés et de pneumocoques.

Une première ponction évacuatrice est pratiquée (150 cmc.) et 40 cmc. de sérum antipneumococcique sont injectés sous la peau le 17.

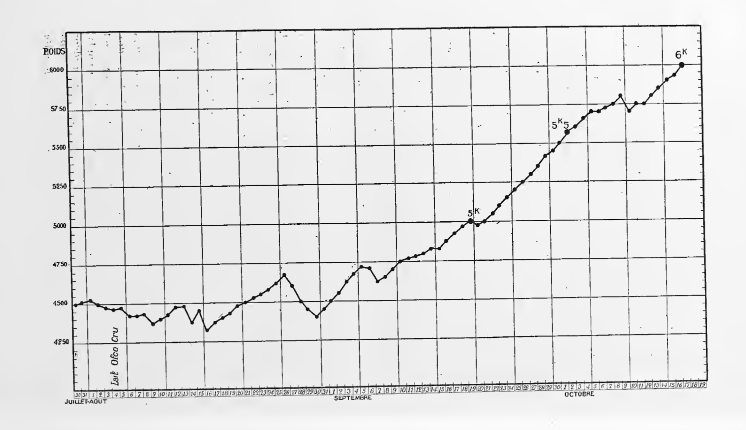
Pendant les 4 jours suivants, une ponction évacuatrice est pratiquée chaque jour, les injections de sérum continuées à la même dose ; de plus, on injecte à la suite de l'une des ponctions 40 cmc. dans la cavité pleurale.

Mais la sérothérapie semble sans effet, la fièvre reste élevée, l'état général mauvais, la toux pénible, et à partir du 19 février on fait à l'enfant trois injections de propidon (1/5, 1/5, 1/2 cmc.) à deux jours d'intervalle dans l'espoir de modifier la situation et de permettre l'intervention dans de meilleures conditions. De fait, la température baisse progressivement pour atteindre 37° le 23 février.

L'état général s'améliore malgré la persistance de l'épanchement, l'enfant respire plus facilement et l'auscultation ne montre plus de râles, mais la ponction permet toujours de retirer un liquide verdâtre, purulent, extrêmement épais. En présence de cette amélioration relative des signes généraux avec persistance de l'état local, l'enfant est confié au docteur Plessier, assistant du docteur Veau et, le 23 février, une pleurotomie minime sans drainage est pratiquée. Les suites opératoires immédiates sont normales, et c'est à l'occasion d'une éruption sérique de type morbilliforme que l'enfant est ramené en médecine.

Le 3 mars on se trouve en présence d'un enfant très pâle, qui tousse encore fréquemment par quintes. Il boit difficilement. A l'examen, la plaie opératoire n'est pas encore cicatrisée, et à l'auscultation on perçoit encore quelques râles fins en avant et en arrière, à la base gauche.

Pendant les dix premiers jours de ce second séjour au pavillon Parrot, la température reste normale, mais malgré les injections quotidiennes de sérum glucosé et l'alimentation au lait de femme seul puis associé au lait condensé, l'enfant ne cesse de perdre du poids. Depuis et jusqu'au début du mois d'août, quoique guéri de sa pleurésie en apparence, quoique apyrétique (réserve faite d'une période fébrile de quelques jours, due à un abcès de la paroi abdominale suite



POIDS
6000
5750
5500
5250
5000
4750
4500
4250
Lait Ofco cru
5K
5K5
6K
JUILLET-AOUT
SEPTEMBRE
OCTOBRE

de piqûres), l'enfant n'a cessé d'être anorexique, malgré de multiples tentatives alimentaires et son poids est resté stationnaire autour de 4 kgr. 400. Les diverses médications employées, insuline, transfusions sanguines, sérothérapie, rayons ultra-violets, etc., restèrent sans effet appréciable.

Au début d'août, l'enfant est dans un état misérable, cachectique, ayant perdu tout pannicule adipeux non seulement au niveau du thorax, de l'abdomen et des membres, mais encore au niveau de la face, et, bien qu'à ce moment il soit âgé de 9 mois, son aspect est celui d'un véritable athrepsique.

N'ayant obtenu aucun résultat par les multiples thérapeutiques mentionnées, par l'emploi successif des différents laits : lait de femme, lait condensé, bouillies, on essaye alors d'alimenter l'enfant avec du *lait cru de vache* dont les flacons étaient apportés chaque jour, grâce à l'obligeance de la laiterie Ofco.

Après quelques jours d'oscillations pondérales, l'enfant, qui avait accepté volontiers ce lait, gagna régulièrement 50 grammes par jour pendant dix jours, puis fit brusquement une nouvelle chute de poids, si bien que l'enfant pesait toujours 4 kgr. 400 le 31 août.

Sans modifier son régime, on adjoignit, pendant quelques jours, une injection d'extrait hépatique et 50 cmc. de sérum de Ringer ; la courbe de poids se releva immédiatement, et l'augmentation continua régulièrement depuis, si bien que l'enfant a repris près de 2 kgr., comme le montre la courbe de poids que nous reproduisons.

L'état général s'est transformé. Il réclame actuellement à manger et continue, sans aucun trouble digestif, l'usage journalier du lait cru.

Bien qu'il conserve toujours une hypotrophie considérable avec gros retard pondéral et statural, les résultats obtenus par l'emploi du lait sont manifestes : l'aspect du visage ne rappelle plus celui d'un athrepsique, l'enfant, qui commence à se colorer, est gai et s'alimente facilement. Il conserve encore au niveau de la base gauche quelques légers signes pleuro-pulmonaires, mais les examens radiologiques pratiqués successivement montrent un éclaircissement progressif du champ pulmonaire. S'il est prématuré de parler dès maintenant de guérison définitive, il semble que l'enfant reprenne régulièrement et qu'un retour complet à la santé puisse être envisagé, sans séquelles au niveau de la pleurésie ni ailleurs.

De cette observation, nous ne voulons tirer que trois conclusions. La première concerne l'emploi de la *vaccinothérapie post-opératoire* qui, ici comme dans un autre cas concernant un enfant de 9 ans, nous a permis de modifier heureusement l'état

général et de faire opérer l'enfant dans de meilleures conditions. Ici, ainsi que dans d'autres cas d'infection grave de nourrisson, le propidon à petites doses nous a paru efficace et sans inconvénient.

En second lieu, l'*anorexie* persistante de cet enfant est un nouvel exemple de l'importance de l'infection tenace parmi les facteurs d'anorexie. Celle-ci a résisté à la plupart des moyens thérapeutiques employés. Elle a fini par céder après plus de quatre mois.

La cause de sa cessation semble avoir été l'intervention dans l'alimentation de *lait de vache cru.* Nous hésitions à en faire usage et pourtant il a été admirablement supporté et son emploi a fait disparaître l'anorexie et a permis la reprise de poids. L'enfant avait toutefois atteint un âge où un lait plus substantiel que le lait de femme peut être mieux accepté et mieux assimilé. Quelle que soit d'ailleurs l'explication, ce fait montre que, si rares qu'en soient les indications, un lait cru bien recueilli peut être une arme précieuse dans certaines anorexies tenaces.

Hémorragie intestinale, signe révélateur d'une hypertension artérielle modérée mais persistante.

Par M. Deglos.

Un jeune garçon de 14 ans est pris brusquement sans prodromes nets, d'une abondante hémorragie intestinale. C'est un enfant de bonne santé habituelle, de poids et de taille toutefois un peu inférieurs à la normale.

Il venait d'arriver chez des amis aux environs de Paris quand il a présenté un état lipothymique avec pâleur extrême du visage et en même temps une colique subite avec abondante perte de sang par l'anus. Il est vu une heure après et par l'abondance du sang rouge et des caillots, on peut estimer son hémorragie intestinale à environ un litre.

Pendant 5 jours, il est gardé au repos absolu.

La température, légèrement abaissée au début, remonte vite à la normale. Le pouls reste accéléré, mais régulier à 96-110. L'examen

clinique complet ne permet pas de retrouver la cause de cette hémorragie.

Le ventre est souple, aucun segment intestinal douloureux.

Le toucher rectal ne révèle pas d'hémorroïdes.

Le foie n'est pas gros, la rate pas appréciable.

Rien à signaler du côté du cœur et des poumons.

Les selles, diarrhéiques et noires pendant quelques jours, redeviennent vite normales.

Une fois l'enfant ramené à Paris, M. le professeur Marfan veut bien l'examiner. Son examen clinique reste négatif, mais il attire l'attention sur le pouls rapide et tendu. La pression au Vaquez donne un Mx = 16 ; Mn = 10.

Ultérieurement, tous les examens conseillés par M. Marfan sont restés négatifs : examen radiographique complet du tube digestif, lavement opaque, rectoscopie, examen du sang, temps de saignement et de coagulation normaux. Jamais l'enfant n'a présenté d'albumine dans les urines. L'urée sanguine examinée à diverses reprises a oscillé entre 0,28 et 0,35 cgr.

Il est certain qu'un Mx de 16, quelques jours après une hémorragie intestinale abondante, chez un enfant de 14 ans mis au repos absolu et à un régime sévère, était supérieur à la normale. Si cette hémorragie intestinale a mis en évidence cette augmentation de tension, elle a aussi déclanché un déséquilibre vago-sympathique notable, inexistant lors des examens antérieurs : depuis lors, tendance très nette à la sympathicotonie avec émotivité très grande, troubles vasomoteurs et sudoraux, diarrhées fréquentes et surtout tachycardie persistante, évoluant entre 96 et 130 après un exercice très léger.

Disons qu'il n'y a jamais eu aucun symptôme d'ordre thyroïdien et que le M. B. n'a jamais dépassé + 10 p. 100.

Depuis cet incident assez dramatique, mon maître et ami M. Laubry a eu l'occasion de voir quelquefois le malade. Il l'a mis à un régime assez sévère, a déconseillé tout exercice fatigant, a conseillé un travail modéré avec prise d'antispasmodique, association de gardénal, de valériane, de benzoate de benzyle.

Mais il n'empêche que le Mx reste élevé, oscille entre 18 et 20. Le jeune homme ne présente toutefois aucun signe fonctionnel, sauf les divers troubles signalés plus haut et dont il s'accommode très bien. L'avenir est pourtant à réserver.

Ayant voulu récemment devancer l'appel, le malade est venu consulter à nouveau Laubry qui s'est opposé à cette décision et a formulé l'avis suivant : Depuis 4 ans, le jeune X... a présenté à la suite d'une hémorragie intestinale grave des troubles du rythme cardiaque qui persistent et consistent en une tachycardie presque permanente, cette

tachycardie s'accompagne d'une hypertension constatée depuis 4 ans et persistante, avec Mx = 19, Mn = 10,5, avec un I. O. = 3.

Rappelons pour mémoire qu'il n'existe chez le malade aucun accident d'ordre rénal, qu'il n'y a pas lieu de soupçonner la S. H.

Dans une thèse récente faite dans le service de Laubry, Hodanger a signalé chez des jeunes des cas d'hypertension artérielle; en lisant ses observations concernant des malades de moins de 20 ans, on en trouve deux porteurs de lésions rénales avec albuminurie, élévation de l'urée sanguine, un 3e en pleine période d'accidents syphilitiques secondaires : il ne cite pas de cas d'hypertension essentielle.

Absence symétrique d'ossification d'une partie des pariétaux chez une fillette de 11 ans.

Par MM. Armand-Delille, Scemmama et Deliencourt.

Nous présentons à la Société une fillette de 11 ans, entrée dans notre service de l'hôpital Herold au mois d'août dernier pour une angine banale, chez laquelle nous avons découvert, à l'occasion de l'examen complet que nous en avons fait à ce moment, l'existence d'une absence partielle d'ossification disposée symétriquement en 2 zones circulaires de chaque côté de la ligne médiane, à la partie postérieure et supérieure des pariétaux.

Si on palpe la calotte cranienne dans sa partie postérieure, on constate de chaque côté une dépression circulaire de l'étendue d'une pièce de 5 francs, au niveau de laquelle il n'y a pas de résistance osseuse, mais seulement la sensation d'une membrane qui serait tendue sur un cadre osseux circulaire. Il n'existe pas de bourrelet au niveau de son bord, et on a l'impression qu'une rondelle osseuse a été enlevée entre le périoste et la pie-mère.

Les radiographies craniennes confirment les renseignements fournis par la palpation. Elles montrent l'absence complète d'ossification dans les zones circulaires que nous venons de décrire, celles-ci sont symétriquement disposées de chaque côté de la scissure médiane et séparées par un pont osseux d'une largeur d'environ 2 centimètres et demi.

En dehors de cette malformation, l'enfant ne présente aucune autre

dystrophie osseuse, et, à part un certain degré de dysmorphisme maxillo-facial décrit par Robin, est normale, son développement musculaire également : elle pèse 34 kgr.

La réaction de Wassermann et celle de Hecht sont négatives, et il n'existe aucun commémoratif d'affection congénitale qui puisse expliquer ces anomalies, pas plus qu'aucun stigmate de rachitisme.

Nous n'apportons pas ici de recherches bibliographiques ni d'énumération de cas analogues antérieurement décrits, nous réservant de le faire dans un travail plus détaillé qui paraîtra ultérieurement ; nous nous limitons à cette présentation, pensant qu'elle pourra intéresser certains membres de la Société de Pédiatrie, qui auront peut-être quelques observations personnelles à en rapprocher.

Discussion : M. L. Babonneix. — Deux ordres de faits peuvent être rappelés à propos de l'intéressante communication de M. Armand-Delille. D'une part, on trouve dans la littérature quelques cas de perte de substance de la paroi cranienne, localisée à l'un des pariétaux, en cas d'hémiplégie infantile et siégeant naturellement sur le côté opposé aux troubles paralytiques. De l'autre, dans la maladie de Christian, à laquelle un important mémoire vient d'être consacré dans une revue d'orthopédie, il existe des pertes de substance cranienne très analogues à celles de cette fillette, mais généralement accompagnées d'exophtalmie.

L'hématémèse dans les tumeurs cérébrales.

Par MM. J. Hallé et J. Lereboullet.

On connaît de tout temps la fréquence des vomissements au cours des tumeurs cérébrales et on sait que ce symptôme peut précéder parfois tous les autres signes révélateurs de ces tumeurs, au point qu'on cite des cas où des sujets ont vomi pendant des mois et même des années avant d'avoir aucun autre signe de leur affection cérébrale. Mais ce qui est certainement beaucoup moins

connu parce que beaucoup plus rare, c'est que ces vomissements peuvent se compliquer d'hématémèse ou de melæna, au point que le diagnostic se trouve complètement égaré par l'idée d'une maladie de l'estomac ou de l'intestin.

L'observation suivante recueillie à l'hôpital des Enfants-Malades chez un enfant, va nous montrer que des hématémèses précédèrent de plusieurs mois l'apparition des autres signes de tumeur cérébrale, qu'on fut amené à penser à un ulcus, qu'une intervention chirurgicale parut confirmer ce diagnostic, alors qu'il s'agissait d'une tumeur cérébrale dont tous les signes n'apparurent que tardivement. Nous ne donnerons ici que le résumé de cette curieuse observation qui doit paraître en détail dans la thèse de l'un de nous.

Au début du mois d'octobre 1929, Cyrille D., âgé de 6 ans, m'était conduit par son père parce que depuis longtemps il avait des troubles digestifs qui se caractérisaient par un vomissement matinal, à allure de pituite. Déjà une fois, en 1928, pendant la nuit, il avait eu un vomissement sanglant qui n'avait pas eu de suites.

Mais au cours de l'été 1929, étant à la campagne, l'enfant qui gardait assez bon appétit, malgré ces vomissements, présenta une nouvelle hématémèse, à la suite de laquelle on constata parfois du sang en petite quantité dans ces sortes de pituite matinale. Parfois même, un peu de sang parut dans les selles.

En présence de ces symptômes bien rares chez un enfant, un traitement par les alcalins fut institué sans succès et 15 jours après, l'enfant, sur notre demande, entrait à l'hôpital pour être surveillé de plus près.

Un certain empâtement dans la région épigastrique, un peu sensible, fit penser qu'il existait une affection inflammatoire de l'estomac et, malgré la rareté de l'ulcus chez l'enfant, c'est à ce diagnostic, après toute une série d'examens, qu'on aboutit presque fatalement. malgré l'absence de signes radiologiques certains. L'enfant paraissait un peu pâle, ne se plaignait pas alors de la tête, n'était pas triste, ne montrait aucun trouble du côté du système nerveux, mais il avait des vomissements presque tous les matins avec parfois du sang, en quantité très variable du reste.

Pendant les mois de novembre et de décembre, après un échec du traitement syphilitique institué à tout hasard malgré un B.-W. négatif, après l'échec d'une série de médications dirigées contre les vomis-

sements, on tenta de mettre l'estomac tout à fait au repos, comme dans un ulcus gastrique, en le nourrissant pendant près de trois semaines avec des injections sous-cutanées et le goutte-à-goutte lacté intra-rectal, qui lui faisait absorber chaque jour plus d'un litre de lait et permettait des pansements bismuthés dans l'estomac.

Ce traitement fut très bien supporté et l'enfant ne parut pas en maigrir sensiblement. Il y eut même cessation des vomissements et des hématémèses, au point que le résultat thérapeutique parut confirmer le diagnostic d'ulcus. Mais l'enfant ayant été remis à l'alimentation cependant discrète par la voie buccale, tous les symptômes réapparurent et devant cette situation très critique, l'idée d'une intervention chirurgicale qui déjà avait été discutée, parut s'imposer. Les parents, qui au cours de toute la malheureuse maladie de leur enfant nous ont montré beaucoup de confiance, acceptèrent notre proposition et l'enfant fut confié à M. Georges Labey, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, qui voulut bien se charger de cette importante intervention.

L'opération, faite devant le docteur Hallé, parut confirmer pleinement le diagnostic d'ulcus. En effet, on constata dans la région de la petite courbure toute une série de brides et d'adhérences, qui, au dire de l'opérateur, très habitué à la chirurgie de l'estomac, rendaient bien probable l'existence d'un ulcère et pouvaient déjà à elles seules expliquer certains symptômes. Les adhérences furent libérées et une gastro-entérostomie pratiquée avec grande habileté par M. Labey.

Les suites opératoires furent simples. L'enfant cessa de vomir, parut se remettre, et fut rendu à sa famille. La guérison de cet enfant semblait proche, lorsque reprirent des vomissements, et M. Labey conseilla de me conduire de nouveau le malade. Un examen radiographique s'imposait et nous pensions que peut-être la bouche gastro-intestinale fonctionnait mal. L'exploration radiologique montra que la baryte passait parfaitement.

L'enfant fut hospitalisé pour la seconde fois aux Enfants-Malades et soumis à de nouveaux examens. C'est alors pour la première fois que l'on fut surpris de constater des troubles de la marche et de la station que la fatigue d'une opération récente ne pouvait expliquer. Puis on constata des modifications des réflexes. L'enfant se plaignit de la tête et dans un espace relativement court il fallut bien reconnaître que des accidents cérébraux apparaissaient. Le caractère de l'enfant changeait. Il devenait triste, indifférent.

Au milieu du mois de février, tout le cortège des signes des tumeurs cérébrales apparaissait au complet avec stase papillaire et l'augmentation du volume de la tête.

Au milieu de mars, les parents consentent à ce que l'enfant quitte

notre service pour celui de M. Clovis Vincent, à la Pitié, afin d'être examiné en vue d'une intervention chirurgicale, dernière chance de salut.

C'est là que la veille du jour où l'opération devait avoir lieu (22 mars), l'enfant, dont l'état s'était aggravé les jours précédents, mourut subitement dans la nuit.

L'autopsie montra une tumeur du quatrième ventricule que l'histologie révéla être un médulloblastome, tumeur qui récidive toujours si bien qu'on ne peut guère regretter que l'opération n'ait pas eu lieu. Mais ce qui est fort curieux, c'est que l'examen de l'estomac à l'autopsie ne montra plus sur la muqueuse ni ulcération, ni suffusion hémorragique, mais une muqueuse saine avec une bouche gastro-intestinale opératoire parfaite.

Cette absence de lésion n'est pas faite pour nous surprendre beaucoup. Il semble que la gastro-entérostomie ait eu le temps déjà de permettre la réparation de la muqueuse de l'estomac ; du reste, les hématémèses avaient à peu près disparu depuis l'opération.

Cette intéressante observation de vomissements avec hématémèse dans les mois qui précédèrent l'apparition clinique d'une tumeur cérébrale, doit être assez rare. Cependant la bibliographie de cette question s'est enrichie depuis quelque temps de quelques documents. Nous avons pu retrouver une observation allemande déjà ancienne de Cénibal (1) qui rapporte le fait d'une fillette de 8 ans, morte de tumeur cérébrale qui pendant longtemps eut comme unique symptôme des hématuries. Mais ces hématémèses étaient associées à des hématuries et à des ecchymoses, si bien que dans ce cas on peut penser qu'il existait un syndrome hémorragique qui n'existait pas chez notre malade. C'est la seule observation que nous ayons retenue chez l'enfant et un peu comparable à la nôtre.

Par contre, chez l'adulte, la bibliographie est un peu plus riche. Depuis quelque temps l'attention a été attirée sur le début pseudo-digestif des tumeurs du quatrième ventricule. Alajouanine, de Martel et Guillaume, Hagueneau, Réser, et surtout Cushing en Amérique, ont insisté sur ce fait et le diagnostic d'ulcus gastrique paraît parfois s'imposer.

(1) Thèse Cénibal, Breslau, 1901. *Archiv. Veichow*, vol. 166, p. 289.

Quant au mécanisme qui produit les hémorragies comme dans notre cas, il est encore tout à fait inconnu, mais on ne peut guère envisager des lésions capables d'amener des hématémèses que liées à un trouble trophique ayant un point de départ au niveau de la tumeur elle-même.

A propos du traitement d'une érythrodermie type Leiner-Moussous rapidement guérie. Rôle de l'entérocoque.

Par MM. G. Blechmann et P. Potelune.

Le cas que nous apportons concerne un nourrisson, 5e enfant, sans antécédents, qui fut atteint dès les premiers jours de sa vie, d'un érythème fessier intense et très rapidement extensif.

Trois semaines après le début de l'affection, la dermite était à peu près généralisée.

L'enfant nourrie au sein jusqu'à l'âge de 6 semaines présenta dès le début, des vomissements et 6 à 8 selles par 24 heures.

Malgré les changements de régime, à commencer par la privation du ein, puis l'essai de lait condensé Nestlé et de babeurre, les troubles digestifs ne s'amendèrent pas et l'enfant conserva jusqu'à 10 selles par jour; donc l'inefficacité des changements de régime se montra évidente.

Sur les lésions, l'application de poudres, de pâtes calmantes, réductrices, etc., n'apporta aucune amélioration.

Nous vîmes la petite malade, âgée de 2 mois et 10 jours, à la date du 2 août. Elle présentait tous les signes d'une érythrodermie desquamative, du type Leiner-Moussous. L'état général était des plus précaires : l'enfant pesait 3.435 gr., soit 320 gr. de moins que son poids de naissance : elle était sur la voie de l'athrepsie.

Sous l'influence d'une triple médication, l'état général et la dermatose se sont parallèlement et très rapidement améliorés.

Ce traitement a comporté :

a) Des injections de sérum maternel ;

b) Des injections d'insuline;

c) L'ingestion de vaccin antientérococcique.

En outre, on prescrivit une modification relativement peu importante du régime alimentaire et la suppression des topiques locaux.

A un second examen, 5 semaines après, l'enfant avait augmenté de 900 gr. ; elle était entièrement transformée, tant en ce qui concerne

l'état général que la dermatose qui avait complètement changé de caractère.

Toutes les lésions érythémato-squameuses sèches avaient disparu, l'épiderme avait repris son aspect normal, sauf, et nous insistons sur ce point, au niveau des plis où il montrait les caractères de *l'érythème intertrigo*.

A ce moment, des prélèvements de squames effectués au niveau des divers plis ont révélé, après culture sur milieu de Truch bilié-anaérobie, la présence constante d'entérocoques (Montlaur).

Un prélèvement de selles permettait de mettre en évidence, à l'examen direct, une prédominance de la flore bleue (entérocoques) et à la culture (Truch bilié) 60 p. 100 d'entérocoques.

Justification de notre triple médication. — En présence de cette dermatose et d'après son évolution, nous avons estimé, suivant les travaux de M. et Mme H. Montlaur (1), qu'il s'agissait d'une dermite entérococcique avec lésions primitives fessières et phénomènes de sensibilisation secondaires sur un terrain particulièrement réceptif (insuffisance hépato-pancréatique).

La désensibilisation générale a été tentée à l'aide de sérum maternel, en injections tous les 2 jours (en commençant par 1/4, puis 1/2, puis 1, puis 2 cmc., moins bien supporté à cette dernière dose) (2).

Pour modifier les fonctions du foie et du pancréas nous avons fait pratiquer des injections d'insuline Byla effectuées tous les 2 jours (une unité pour commencer, jusqu'à 4 unités).

Enfin, pour obtenir la transformation du milieu intestinal, nous avons recouru à l'ingestion quotidienne d'un vaccin antientérococcique (stock-vaccin dilué).

Évolution de l'état général et de la dermatose sous l'action du traitement.

En fait, l'affection cutanée a évolué en trois temps :

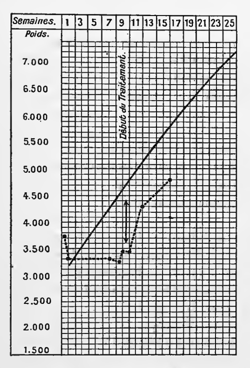
1° Les premiers jours, érythème fessier, suintant et luisant, en fer à cheval ;

(1) Montlaur (Mme et M. H.), Recherches sur les réactions cutanées dites « eczéma du nourrisson ». *VIII*e *Congrès intern. de derm. et de syph.*, Copenhague, août 1930 ; Recherches sur les réactions cutanées dites « eczéma du nourrisson». *Annales de derm. et de syph.*, mai et juillet 1931, n°s 5 et 7 ; Du rôle de l'entérocoque dans la genèse de certaines réactions cutanées considérées comme eczéma du nourrisson. Phénomènes de sensibilisation. *Le Nourrisson*, mai 1931.

(2) L'un de nous a essayé, en 1921, avec G.-L. Hallez, cette désensibilisation spécifique par des injections de lait. Dans un cas, l'érythrodermie guérit par la médication, mais chez d'autres nourrissons l'échec fut complet (*Le Nourrisson*, septembre 1921).

2° Généralisation rapide suivant un mode éruptif différent, érythémato-squameux. Inefficacité des topiques locaux ;

3° Sous l'action du traitement, régression des lésions, disparition de l'érythème et des squames ; localisation aux plis. Et, à ce moment, il ne s'agit plus d'érythrodermie desquamative, mais d'érythème intertrigo typique.



De jour en jour, tandis que la peau recouvrait peu à peu son aspect normal, l'enfant reprenait progressivement de l'appétit, les troubles digestifs s'amendaient et le pannicule adipeux commençait à apparaître.

A la date du 8 octobre (7 semaines après le début du traitement), l'enfant ne conservait plus que des lésions intertrigineuses évoluant par poussées et son facies était des plus satisfaisants.

Relation de la maladie de Leiner-Moussous avec l'ancien eczéma séborrhéique. — Il est aujourd'hui généralement admis que la maladie décrite sous des noms différents par divers auteurs (Leiner-Moussous, etc.) est l'expression la plus évoluée de la

dermite dite eczéma séborrhéique. Ces dermites des cinq premiers mois de la vie doivent être considérées désormais comme des phénomènes de sensibilisation à point de départ microbien et dus, comme l'a montré Montlaur, à l'entérocoque. Le point de départ est intestinal (pullulation de l'entérocoque et multiplication des selles), d'où ensemencement du siège et réaction à distance.

Du pronostic de la maladie de Leiner-Moussous. — Nous ne pensons pas, comme certains auteurs, que l'érythrodermie desquamative soit une maladie bénigne. D'après la statistique d'Eliasberg, la mortalité est très élevée (11 morts chez 25 nourrissons); sur les 6 cas rapportés par G.-L. Hallez, on compte 2 morts. M. Darier qualifie cette affection de grave.

En fait, l'attaque totale des téguments rend l'enfant très vulnérable aux infections secondaires et nous pensons qu'il est intéressant d'orienter la thérapeutique, souvent infructueuse, de cette maladie, dans une voie nouvelle.

Discussion : J. Comby. — Le cas que vient de nous présenter notre collègue G. Blechmann est sans doute intéressant, mais il faut se garder d'une généralisation hâtive. J'ai vu beaucoup de nourrissons atteints d'érythrodermie desquamative généralisée, forme d'érythème infantile à laquelle on a attaché les noms de C. Leiner et A. Moussous. Je pense, comme la plupart des auteurs qui ont écrit sur la question, que la maladie Leiner-Moussous est bénigne, guérissant facilement et rapidement quand on ne contrarie pas son évolution naturelle par une thérapeutique brutale et intempestive. C'est à cette opinion qu'on arrive quand on ne confond pas l'érythrodermie desquamative avec la dermatite de Ritter que Knœpfelmacher et C. Leiner rapprochaient des pemphigus graves de la première enfance. Cette bénignité de l'érythrodermie avait déjà été affirmée par E. Moro qui, à propos de 11 cas rapportés en 1911 dans le *Münchener med. Wochenschrift* (4 nourrissons au sein, 7 au biberon), déclarait la guérison à peu près constante. Cette déclaration se retrouve dans la thèse de mon élève Maurice de Vaugiraud (Paris, 5 juin 1913)

et dans le mémoire de Mlle Lœwe (*Archives de Médecine des Enfants*, décembre 1915).

Je rappelle que j'ai publié dans cette même revue, en août 1918, un travail basé sur 35 observations personnelles (31 typiques et 4 rangées dans les faits de passage). Il existe des cas en effet où l'érythème, partant de la région fessière ou ano-génitale, gagne les parties voisines, s'accompagnant d'une desquamation plus ou moins étendue sans se généraliser.

Ces cas sont intermédiaires entre l'érythème simple, banal, des nourrissons et l'érythrodermie desquamative généralisée. Cette dernière forme s'accompagne souvent de séborrhée croûteuse du cuir chevelu, qu'on désigne parfois sous le nom d'eczéma, quoiqu'il ne se manifeste pas avec les éléments vésiculeux habituels.

J'ai dit que l'érythrodermie généralisée était bénigne et curable par des moyens simples. Mais je puis ajouter que j'ai vu des cas, d'ailleurs très rares (1 sur 10) se terminer par la mort. Le pronostic ne dépend pas uniquement de la dermopathie, mais des affections qui peuvent la compliquer (diarrhée, gastro-entérite, broncho-pneumonie), surtout chez les nourrissons hospitalisés. L'enfant ne meurt pas de l'érythrodermie, mais de la complication.

Le traitement qui m'a toujours réussi et que je recommande est le suivant :

1° Régler d'une façon méthodique les tétées ou les biberons ; si l'enfant est au sein, régler aussi le régime alimentaire de la nourrice, pour que son lait ne devienne pas irritant et n'aggrave pas la dermatose ;

2° N'employer les pommades et topiques similaires que sur les parties séborrhéiques du cuir chevelu. Sur tout le reste du corps, *pansement sec :* talc stérilisé en abondance ou toute autre poudre propre répandue fréquemment sur le corps. Les bains et pansements humides doivent être écartés, car ils entraveraient la kératinisation de la peau, ouvrant la porte aux excoriations et ulcérations génératrices d'adénites ou d'abcès ;

3° A titre prophylactique, pour prévenir les érythèmes de

toute nature chez les nouveau-nés et nourrissons, on exigera une propreté absolue dans les soins qui leur sont donnés, n'employant que des langes stérilisés ou soigneusement lavés à l'eau bouillie, sans addition d'eau de Javel.

Quand l'enfant est au sein, bien réglé, le pronostic est favorable et le traitement sus-indiqué amène la guérison en deux ou trois semaines. S'il est au biberon, les troubles digestifs qui ont précédé, qui accompagnent ou qui suivent l'érythrodermie, peuvent entraîner la mort par gastro-entérite.

M. Marfan. — L'érythrodermie desquamative des nourrissons ou maladie de Leiner-Moussous n'est pas toujours aussi bénigne que le soutient M. Comby. Elle a parfois un retentissement assez sérieux sur l'état général. Elle peut s'accompagner d'un peu de fièvre, de troubles digestifs, surtout de diarrhée, laquelle. il est vrai, est ordinairement modérée ; elle s'accompagne surtout d'une dénutrition qui peut être très marquée, même si l'enfant est au sein, ce qui est d'ailleurs la règle, puisque cette affection ne s'observe guère que chez l'enfant au sein. Cependant, le plus souvent, elle guérit en six semaines ou deux mois. Mais elle peut se terminer par la mort. C'est ce que j'ai observé dans deux cas où la terminaison fatale ne pouvait vraiment être attribuée à aucune complication, à aucune association morbide, et ne pouvait guère être imputée qu'à l'érythrodermie desquamative.

Dans un de ces cas, il s'agissait d'un enfant de deux mois, nourri au sein, qui présentait une maladie de Leiner-Moussous tout à fait typique. Je le suivais, à la consultation externe et, à chaque examen, je constatais que son état s'aggravait. Je conseillai successivement l'allaitement mixte, l'allaitement artificiel, puis le retour à l'allaitement au sein. L'enfant dépérissait de plus en plus. Je le reçus avec sa mère à l'hôpital ; il fut placé dans la chambre des nourrices, partie la plus saine de la crèche ; malgré tous nos soins, il succomba ; à l'autopsie, je ne trouvai que quelques taches blanches dans le foie, indices d'un certain degré de dégénérescence graisseuse, comme on en trouve dans tous les états toxiques.

J'ai observé un second cas identique au précédent, mais le patient ne fut pas soigné à l'hôpital et l'autopsie ne put être faite.

Je ne pense pas qu'on puisse soutenir qu'il s'agissait ici non d'une maladie de Leiner-Moussous, mais de cette dermatite exfoliatrice grave qu'on a appelée maladie de Ritter. Je répète que, dans ces cas, il s'agissait de nourrissons atteints d'une maladie de Leiner-Moussous typique.

Du reste, je ne crois pas avoir observé de faits répondant à ce qu'on appelle « maladie de Ritter ». On a prétendu que celle-ci succédait au pemphigus contagieux des nourrissons et rentrait dans ce que les dermatologistes ont appelé « pemphigus foliacé ». Or, j'ai vu nombre d'épidémies de pemphigus des nourrissons ; je n'ai jamais observé à la suite de cette affection une érythrodermie desquamative.

Aucun traitement ne m'ayant paru avoir d'action sur l'érythrodermie desquamative, j'ai essayé, un peu empiriquement, d'injecter sous la peau du patient du lait de sa mère. Cette médication ne produit pas une amélioration immédiate, mais une amélioration lente qui ne m'a pas paru négligeable. On pratique une injection tous les 2 ou 3 jours ; on fait la première avec un demi-centimètre cube. Après les deux ou trois premières injections, l'état général s'améliore ; l'éruption ne progresse pas et pâlit un peu ; elle ne disparaît qu'à la cinquième ou à la sixième. On ne pratique jamais plus de six injections.

M. Hallé. — La communication de M. Blechman vient d'être l'occasion d'un échange de vues sur l'érythrodermie desquamative du nourrisson et la maladie de Ritter. J'avoue que je n'ai jamais observé un seul cas de maladie de Ritter, dans toute ma carrière. Je ne nie pas l'existence de ce type morbide, mais il doit être fort rare, au moins en France, et je ne crois pas que soient nombreux les membres de notre Société en ayant vu des exemples.

D'autre part, on peut se demander quels sont les rapports de l'érythrodermie desquamative des nourrissons et l'eczéma infantile. M. Marfan vient de nous donner une description absolument parfaite de ce que nous avons tous observé maintes fois.

Comme lui, j'ai vu quelques enfants mourir, mais bien rarement. Le plus souvent, c'est une maladie bénigne, qui guérit en moins de trois mois, qui survient avant l'âge de 3 mois, rarement plus tard, et guérit sans laisser de trace. Je n'ai jamais vu ces enfants rester des eczémateux. Une fois guéris de cette maladie desquamative, ces enfants ont une peau saine et qui reste saine. Or on sait très bien que les enfants qui commencent un eczéma sévère dans les premiers mois ne sont jamais guéris, quoi qu'on fasse, au bout d'un temps si court. Ils restent eczémateux pendant des mois, ont de nouvelles poussées, et ne guérissent guère que pendant la deuxième année, quand ce n'est pas plus tard.

Assurément, il y a parfois des troubles digestifs dans l'érythrodermie desquamative, qui est cependant plus souvent une maladie des enfants au sein plutôt que de ceux élevés au biberon. Mais il me semble que les troubles digestifs sont plutôt secondaires que primitifs dans cette maladie qui guérit seule quand on ne fait pas de régime dangereux et quand on se contente de poudrer les enfants. J'ai déjà eu occasion de faire connaître à la Société la méthode de poudrage que j'emploie. J'élève ces enfants dans le « son » qui n'est pas d'un prix coûteux et qu'on peut changer facilement. Je mets ces enfants nus dans une boîte en carton remplie de son, d'où seule passe la tête, et je les emmaillotte par-dessus la boîte. Ils remuent ainsi leurs membres libres dans la poudre, ce qui est le meilleur moyen pour eux de changer leur pansement.

Assurément cette affection procède comme l'eczéma séborrhéique de Unna, mais elle ne procède pas par poussées successives, elle ne récidive pas comme un eczéma, si bien qu'il me paraît s'agir d'un type morbide bien particulier.

L'avenir nous apprendra si les faits décrits de M. et Mme Montlaur et que semble appuyer l'observation de M. Blechman seront retrouvés et si l'entérocoque joue un rôle dans l'étiologie de cette affection,

M. Marfan. — Sur cette question des rapports de l'érythrodermie desquamative avec les affections du groupe de l'eczéma, je voudrais présenter une remarque.

Je ne sais si, sous le nom d'érythrodermie desquamative des nourrissons, nous entendons tous la même affection. Ce que je puis dire, c'est que l'état que j'appelle ainsi a des caractères invariables et représente un type bien fixe. Il s'agit presque toujours d'enfants nourris au sein. Peu après la naissance, ils ont une diarrhée légère, sans gravité, et ils présentent presque tout de suite un érythème du siège du type intertrigo, érythème étendu diffus, prédominant au niveau des plis qui sont parfois fissurés et coexistant avec de l'intertrigo de l'aisselle et des plis du cou ; cet érythème intertrigo des fesses est bien distinct de l'érythème vésiculeux de Parrot et de l'érythème papulo-érosif qui lui succède parfois. En même temps qu'apparaît l'intertrigo des fesses se forment sur le cuir chevelu des croûtes grasses qui recouvrent une peau rouge et squameuse, un peu suintante ; les rougeurs et les squames s'étendent sur le front, les joues et la nuque ; on a sous les yeux les altérations de ce qu'on appelle, à tort ou à raison, l'eczéma séborrhéique. Cette association de l'érythème intertrigo des fesses et de l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu précède toujours l'érythrodermie desquamative.

Celle-ci s'annonce par l'apparition des plaques circulaires, rouges, squameuses, sèches, surtout sur le dos et sur le ventre, non loin des limites de l'érythème intertrigo ; ce sont les médaillons de la parakératose psoriasiforme de Brocq.

Ces médaillons s'agrandissent, se réunissent et finissent par former de vastes placards où la peau est rouge, sèche et squameuse ; ces placards peuvent recouvrir une très grande étendue du tégument. Alors l'état général peut s'altérer comme je l'indiquais tout à l'heure.

Si, avec certains auteurs, on sépare complètement l'eczéma séborrhéique de l'eczéma vrai, on peut soutenir, avec M. Hallé, que l'érythrodermie desquamative n'a aucun rapport avec l'eczéma. Mais je ne suis pas sûr qu'il faille séparer aussi radicalement l'eczéma séborrhéique de l'eczéma vrai.

Il y a en effet des formes mixtes, dans lesquelles des lésions d'eczéma séborrhéique voisinent avec des lésions d'eczéma vrai ; de plus, chez certains nourrissons eczémateux, la derma-

tose revêt à certains moments la forme de l'eczéma séborrhéique, à d'autres la forme de l'eczéma vrai.

Tout en reconnaissant qu'entre un eczéma séborrhéique typique et un eczéma vrai, pur, il y a des différences d'aspect objectif et d'évolution, je crois qu'il y a entre eux certaines relations et, avec M. Darier, j'appelerais volontiers l'eczéma séborrhéique « eczématide séborrhéique », cette dénomination indiquant qu'il y a tout de même une parenté entre cette dermatose et l'eczéma vrai.

Les réunions pédiatriques de La Haye, Florence et Strasbourg.

M. Lereboullet. — Au moment où la Société de Pédiatrie, après les vacances, reprend ses séances, je crois utile de rappeler les réunions pédiatriques qui se sont tenues au cours de l'été et qui ont resserré les liens qui unissent les pédiatres de France et ceux des autres pays.

Au début de septembre a eu lieu à La Haye la première Conférence de l'*Association internationale de pédiatrie préventive*.

Cette association, fondée en 1930 à la suite du Congrès international de pédiatrie de Stockholm, sur l'initiative du professeur Scheltema, de Groningue, a pour but de réunir les pédiatres de divers pays pour l'étude médicale de quelques-unes des questions de prévention des maladies de l'enfance. La réunion qui a eu lieu à La Haye comptait, avec moi, dix de nos collègues qui avaient tenu à apporter la participation de la pédiatrie française à cette conférence, groupant plus de douze nations.

Grâce à eux, cette participation a été importante et a contribué au plein succès de la réunion. La *mortalité précoce des nouveau-nés*, ses causes et les moyens de l'abaisser, la *contagion tardive de la scarlatine* ont été successivement l'objet d'exposés et de discussions où de nombreux faits ont été apportés. Nos

amis hollandais ont été très sensibles à la venue de leurs collègues français et leur ont réservé le meilleur accueil.

Quelques jours plus tard avait lieu à Florence le *XIVe Congrès italien de Pédiatrie* auquel plusieurs d'entre nous avaient été aimablement conviés. Nos collègues Mouriquand et Péhu, de Lyon, et moi-même, nous avons eu le plaisir de participer à ce congrès présidé par le professeur Comba, de Florence, assisté du professeur Allaria, président de la Société italienne de pédiatrie.

L'accueil qui me fut fait, lorsqu'au nom de notre Société et de la Faculté de Paris, je saluai les congressistes italiens, celui qui fut réservé à nos collègues lyonnais, montra à quel point les pédiatres italiens sont heureux de notre amitié. J'ai pu assister à leurs réunions qui témoignent, par le nombre et la valeur des communications, de la vie de la pédiatrie italienne et des remarquables résultats de l'action médico-sociale exercée en Italie pour la protection de la mère et de l'enfant. Il est à souhaiter qu'au Congrès italien de Rome, en 1933, nous soyons plus nombreux à répondre à l'aimable appel de nos confrères italiens.

Ceux-ci sont d'ailleurs venus participer en nombre à notre *VIIe Congrès des pédiatres de langue française* à Strasbourg. Notre présidente, Mme Nageotte, pourrait vous dire ce que fut cette réunion. Avec sa modestie habituelle, elle me laisse l'agréable devoir de rappeler ici à quel point notre congrès, grâce à ses organisateurs, nos amis le professeur Rohmer, les docteurs Woringer et Forest, fut un succès complet. Tout y contribua : la valeur et l'intérêt des rapports et des discussions, le charme des réceptions, le temps merveilleux et surtout le zèle inlassable de nos hôtes. A ce Congrès étaient venus non seulement nos confrères italiens, belges, suisses, mais d'autres pédiatres amis, de Pologne, du Canada, de Suède, de Roumanie, de bien d'autres pays, et ce fut pour tous ceux d'entre nous qui furent à Strasbourg une joie de les voir si nombreux à nos réunions. Je crois traduire un sentiment général en disant ici la reconnaissance que nous avons pour nos collègues alsaciens qui ont si bien servi la cause de la pédiatrie française. . . .

Voyage pédiatrique en Amérique du Sud.

M. Nobécourt. — Invité par l'*Association des médecins argentins* j'ai donné, au mois d'août, à Buenos-Ayres, des conférences de médecine des enfants et assisté aux *Journées médicales argentines*. Pendant mon voyage de retour, je me suis arrêté à Montevideo, à Sao-Paulo et à Rio de Janeiro.

Partout j'ai été reçu par nos collègues pédiatres avec une très grande cordialité.

Les sociétés de pédiatrie ont tenu des séances en mon honneur et m'ont donné des réceptions amicales. Je tiens à exprimer publiquement mes remerciements à nos collègues, au premier rang desquels je citerai les professeurs Araõz Alfaro, Mamerto Acuña, Carlos Navarro, Luis Morquio, Luiz Barbosa.

J'ai été particulièrement ému par les sentiments d'attachement à la Pédiatrie française exprimés par nos collègues. Il existe entre les médecins de l'Argentine, de l'Urugay, du Brésil et les médecins français de grandes affinités intellectuelles et morales. Nos collègues se plaisent à l'affirmer ; nous sommes heureux et fiers de le constater.

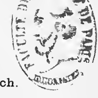
Bibliographie. — Présentation à la Société d'un volume de Pédiatrie au nom du professeur Morquio.

Le docteur Hallé présente au nom du professeur Morquio, de Montevideo, un beau volume, tome II d'un important ouvrage qui réunit des conférences faites par les pédiatres les plus connus de l'Uruguay. Nous remercions notre ami le professeur Morquio et il nous plait de retrouver à côté de son nom celui de plusieurs membres correspondants de notre Société.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7138-31. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 17 NOVEMBRE 1931

Présidence de Mme Nageotte-Wilbouchevitch.

SOMMAIRE

NÉCROLOGIE

M. HALLÉ. — J'ai la triste mission de vous annoncer le décès de notre collègue, le docteur Nathan. Bien qu'il ne fût pas un membre très actif de notre Société, le docteur Nathan assistait cependant le plus habituellement à nos séances et ceux qui s'étaient liés au cours de leurs études et pendant l'internat avec ce charmant camarade étaient heureux de le retrouver ici. Le docteur Nathan, si sa santé ne l'avait pas écarté des concours et lui avait permis une vie plus active, aurait certainement tenu une place éminente dans notre profession. D'une urbanité parfaite, d'une bienveillance extrême, très instruit et d'un jugement médical très sûr, Nathan n'avait que des amis. Sa disparition sera tristement ressentie par tous ceux qui l'ont connu.

A propos du procès-verbal. Remarques concernant 19 cas d'érythrodermie desquamative des nourrissons.

M. GEORGES SCHREIBER. — Les opinions formulées par plusieurs membres de la Société concernant l'érythrodermie desquamative des nourrissons et les divergences manifestées au sujet de la bénignité de cette dermopathie infantile m'ont incité à revoir les fiches que j'ai pu recueillir personnellement ayant trait à cette affection. En ces neuf dernières années j'ai observé 19 cas d'érythrodermie desquamative, presque tous chez des nourrissons âgés de moins de six semaines. Ces nourrissons étaient, en majorité, du sexe masculin (15 sur 19), et presque tous au sein (16 sur 19).

Je n'ai noté aucun décès sur ces 19 cas, mais il convient de faire remarquer que plus de la moitié de ces enfants ont été perdus de vue sitôt après la guérison des lésions cutanées sur-

venue, comme il est de règle, au bout de quatre à cinq semaines. Certains par contre viennent encore régulièrement à la consultation et ont pu être suivis sans interruption.

L'érythrodermie desquamative des nourrissons en tant que « dermatite » comporte donc effectivement un pronostic bénin, mais l'état général de la plupart de ces enfants était loin d'être satisfaisant et l'impression pour un assez grand nombre d'entre eux restait nettement défavorable au point de vue de leur avenir ou de leur développement.

Douze de ces nourrissons sur 19 présentaient de l'entérite plus ou moins accentuée, et à cet égard mes observations se rapprochent de celles de Beck qui, se basant sur 16 cas personnels, considère l'érythrodermie desquamative des nourrissons comme une affection de nature toxique spéciale aux enfants nourris au sein et atteints d'entérite. Sur ces 19 enfants, 6 présentaient même de la gastro-entérite caractérisée par des vomissements répétés avec selles fréquentes et muco-glaireuses.

Sur ces 19 enfants, 12 sont nettement à considérer comme des hypothrepsiques, ayant un retard de la croissance pondérale pouvant atteindre 1, 2 ou 3 kgr. L'un d'eux notamment, ne pesait que 9 kg. 210 à 22 mois et ne marchait pas encore à cet âge.

Les rapports entre la maladie de Leiner et l'eczéma séborrhéique de Unna peuvent être diversement interprétés. Il semble bien que les dermatoses décrites sous le nom d'*eczéma séborrhéique généralisé*, de *pityriasis rubra séborrhéique de Unna*, d'*eczématite généralisée de Darier* ne fassent qu'un avec la variété d'érythrodermie desquamative que représente la maladie de Leiner.

Cette maladie constitue peut-être une entité autonome, mais il est possible qu'un érythème intertrigo fessier ou un eczéma séborrhéique du cuir chevelu et de la face survenant chez certains nouveau-nés offrant un terrain humoral particulier, prennent l'aspect et revêtent tous les caractères de l'érythrodermie desquamative.

Certains auteurs nient toute relation entre cette dernière et l'eczéma. Cependant il n'est pas rare d'observer chez d'anciens

érythrodermiques des poussées eczémateuses. M. Guillemot en a fait la remarque à notre dernière séance et sur mes 19 cas, j'en ai noté 3 exemples.

Une fillette vue la première fois à l'âge de deux mois avec une érythrodermie paraissant typique et dont elle guérit dans les délais habituels, présenta à 8 mois des placards d'eczéma séborrhéique au niveau du cou. Il est à remarquer que cette enfant n'a jamais été au sein et que son poids à 8 mois était normal. On peut donc se demander si la dermatose des premières semaines était bien une maladie de Leiner.

Un garçon, également au biberon — comme l'enfant précédent — et vu pour la première fois à 3 mois semble atteint d'une maladie de Leiner. Il présente de l'hypothrepsie jusqu'à 9 mois, puis son poids devient normal ; entre 10 et 15 mois il présente à diverses reprises des poussées d'eczéma séborrhéique des joues. A noter que deux des grands-parents de ce nourrisson avaient eux-mêmes de l'eczéma.

Un troisième garçon mené à la consultation à l'âge d'un mois et demi avec une érythrodermie desquamative généralisée, dont il guérit, tout en restant hypotrophique, présenta, jusqu'à l'âge de 2 ans, des poussées répétées d'eczéma siégeant principalement à la face et à la partie antérieure du thorax.

Au point de vue de l'étiologie de ces 19 cas, aucune intoxication, ni infection n'a pu être mise en cause d'une façon évidente. Toutefois si les troubles digestifs ne sont pas une des manifestations du syndrome érythrodermique, ils en sont peut-être une des causes, étant donnée leur fréquence.

Lors de la discussion consacrée ici même en 1921 à l'érythrodermie desquamative, Guinon émit l'avis qu'elle est entièrement indépendante de la syphilis. Sur les 19 nourrissons que j'ai observés, j'ai noté 3 hérédo-syphilitiques certains (syphilis paternelle avérée et traitée dans deux cas, excitation cérébrale avec strabisme et R. W. de l'enfant, deux fois positive dans le troisième cas). Cette proportion de syphilitiques ne permet pas de modifier l'opinion émise par Guinon. Elle montre cependant que le pronostic lointain de l'érythrodermie peut également

être modifiée par une infection intercurrente et cela aussi pourrait expliquer dans une certaine mesure les points de vue différents concernant le pronostic de la maladie de Leiner.

A propos du procès-verbal.

Un cas de maladie de Ritter. (dermatite exfoliatrice du nouveau-né).

Par P. Lereboullet et J. Brizard.

La discussion de la dernière séance sur l'érythrodermie desquamative à type Leiner-Moussons a ramené l'attention sur la maladie de Ritter dont l'autonomie apparaît douteuse à bon nombre de pédiatres, qui n'en ont pas observé de cas démonstratifs.

Nous nous serions rangés à cette opinion, si nous n'avions pas observé, il y a deux ans et demi, un cas reproduisant presque trait pour trait la description initiale de Ritter et qui nous est apparu tout différent de l'érythrodermie de Leiner-Moussons. Le voici brièvement rapporté :

Le 25 avril 1929, entre à la salle Parrot, à l'hospice des Enfants-Assistés, un enfant âgé de 10 jours atteint de lésions dermo-épidermiques du visage, des mains et des pieds.

Il est né à terme, pesait 3 kg., mesurait 0 m. 49, et était élevé au sein jusqu'à son entrée.

Le jour de son admission on est frappé d'une part par l'*érythrodermie généralisée* à type d'érythème scarlatiniforme légèrement desquamatif qu'il présente par les grands décollements épidermiques en doigt de gant qui existent aux mains, d'autre part, par l'existence à la face plantaire des mains et des pieds de deux éléments de la dimension d'une pièce de deux francs, rouges et suintants provoqués par un décollement dermo-épidermique qui n'a pas abouti à la formation d'une bulle nette, l'épiderme déchiré semblant avoir empêché la sérosité de se collecter.

A la face antérieure du thorax un élément identique de la dimension d'une pièce d'un franc, existe au-dessous du mamelon gauche.

Au front, se voit un dernier élément, celui-ci nettement bulleux,

dont on a pu retirer quelques gouttes de sérosité claire (un examen bactériologique se montre négatif).

Le visage est en outre modifié par un érythème intense accompagné de bouffissure de la face. Sur les téguments des joues et du menton des lésions impétigineuses se sont développées avec rhagades suintants et sanguinolents. Elles s'arrêtent nettement au pourtour des lèvres et n'envahissent les muqueuses en aucun point.

Les paupières sont œdématiées, leur épiderme tend à se décoller. On les entr'ouvre avec difficulté et on constate un léger degré de blépharo-conjonctivite sous-jacente.

Il n'existe aucune réaction ganglionnaire.

La température est normale, l'état général peu altéré.

Malgré l'absence de signes de syphilis viscérale héréditaire, on soulève, en raison de l'aspect des lésions plantaires, l'hypothèse d'éruptions pemphigoïdes d'origine spécifique ; nous restons toutefois dans le doute, frappés de cet aspect de dermite inflammatoire spéciale.

Le lendemain 20, le tableau s'est modifié.

L'infirmière chargée d'appliquer des ventouses scarifiées par prélèvement de sang en vue d'une réaction de Wassermann provoque par cette application un énorme décollement épidermique. La peau, décollée, distendue, épouse les formes de la ventouse, éclate en larges lambeaux et laisse apparaître un derme suintant rouge vif très irrité. Les lésions constatées la veille se sont étendues à la face antérieure du thorax, aux mains et aux pieds. L'épiderme de tous les doigts est complètement décollé ainsi que la face palmaire des deux mains. Aux pieds, la région plantaire n'est plus qu'une vaste surface décollée. Au visage, érythème et œdème ont doublé d'intensité. Les lésions crouteuses des joues et du menton ne se sont nullement modifiées, mais là où elles se sont développées, il n'y a aucune tendance au décollement épidermique.

L'état reste satisfaisant. Il n'y a pas de fièvre.

Les jours suivants, les lésions s'étendent sur toutes les surfaces de friction, à la face postérieure des jambes, des cuisses, des fesses. L'épiderme est décollé complètement, laissant à nu un derme rouge et suintant. A ces endroits, l'enfant est comme ébouillanté. C'est alors (le 29) qu'on constate nettement un signe capital. En frottant légèrement la peau en un point quelconque du corps en dehors des zones atteintes, on provoque un décollement exactement limité à la surface de friction. On réalise à volonté le signe de l'*épidermolyse*.

L'affection s'étend encore les jours suivants, toutefois les premières lésions commencent à se dénicher, le derme est moins irrité et tend à reprendre une coloration normale. Un nouvel épiderme sain se reforme assez rapidement.

Dans les premiers jours de mai, le desséchement des lésions s'accuse de plus en plus, l'épidermolyse a complètement disparu. L'état général s'améliore. Le poids, resté stationnaire, commence à reprendre.

Les jours suivants l'amélioration s'accuse, l'exfoliation s'effectue par larges lambeaux, laissant à leur place un épiderme normal. Sur le visage, un certain œdème palpébral persiste encore ; les lésions impétigineuses ont formé des croûtes très sèches qui, chaque jour, tombent au cours de la toilette de l'enfant.

Le 13 mai l'enfant peut être considéré comme guéri ; on ne trouve sur le corps et le visage aucune trace des lésions récentes. L'état général est excellent. L'enfant prend régulièrement 30 à 35 gr. par jour. Il quitte l'hôpital ce même jour.

La réaction de Wassermann, pratiquée le 26, avait été négative.

D'après des nouvelles reçues récemment l'enfant, réserve faite de quelques pyodermites à la nuque survenues quelques semaines plus tard, n'a plus présenté aucun accident cutané et est actuellement en parfaite santé.

L'affection, qui nous avait au début paru réaliser une forme quelque peu anormale de pemphigus syphilitique, qui en avait imposé aussi pour une dermite microbienne, peut-être streptococcique en raison de l'érythème et des lésions suintantes de la face, était évidemment autre chose. Elle s'est montrée, par ses caractères et son évolution, superposable à ce que Ritter, en 1878, a décrit sous le nom de dermatite exfoliatrice des nouveau-nés et dont il avait observé 297 cas en l'espace de 10 ans à l'asile des Enfants-Trouvés de Prague. Ce qui distingue cette affection, d'après la description de l'auteur, c'est son apparition très précoce dans les 10 ou 15 premiers jours de la vie, et son évolution en trois périodes distinctes : un premier stade d'*érythème scarlatiniforme généralisé*, un deuxième de *formations bulleuses circonscrites* ayant tendance à confluer et s'étendant avec une extraordinaire rapidité à toute la superficie du corps, un troisième stade d'*exfoliation de toute la superficie de l'épiderme* suivi d'une régénération rapide dans ces cas favorables (soit 50 p. 100 des cas observés). Cette exfoliation est le phénomène dominant, l'exsudat bulleux étant de moindre importance et manquant souvent. Même aux endroits qui paraissent encore sains, on s'aper-

çoit en frottant l'épiderme qu'il n'est plus adhérent au derme et se plisse et se déchire facilement. Ce *signe de l'épidermolyse*, rapproché des autres, est caractéristique.

Dans notre cas, nous retrouvons ces mêmes caractères : érythème scarlatiniforme initial, formations bulleuses secondaires dont l'évolution rapide aboutit à l'exfoliation avant même que la bulle soit nettement constituée, et laissant un derme rouge et suintant, épidermolyse généralisée existant là même où la peau semble saine (1). Notre malade a guéri vite et complètement. Dans d'autres cas, comme celui de Woringer, dans l'ensemble assez comparable, le petit malade a succombé à une septicémie secondaire. On conçoit que celle-ci survienne quand on voit quelle surface d'absorption représente ce derme rouge et suintant.

Il y aurait toute une discussion à poursuivre sur la maladie de Ritter, en partant de notre fait, de celui de notre collègue Woringer, de celui également fort intéressant de notre collègue italien, G. de Toni. Aujourd'hui nous ne voulons qu'apporter ce fait en montrant, par cet exemple, combien la maladie de Ritter typique diffère de la maladie de Leiner typique. Certes, les cas démonstratifs sont rares et Ritter a dû grouper bien des faits disparates pour arriver au chiffre de 297 cas. Mais l'affection qu'il a eu en vue est différente tout à la fois du pemphigus aigu épidémique et de l'érythrodermie desquamative. Ce n'est pas un pemphigus, car les bulles qui le constituent sont trop confluentes et trop éphémères pour mériter ce nom. Ce n'est pas une érythrodermie desquamative au sens où l'entend Leiner. La dermatite exfoliatrice des nouveau-nés de Ritter nous paraît par les caractères de dermite inflammatoire qu'implique sa désignation même, s'opposer à la maladie de Leiner qui est avant tout une réaction cutanée réalisant une sorte de desquamation physiologique exagérée, avec limitation des nappes érythémateuses et

(1) Le signe de l'épidermolyse n'est d'ailleurs pas propre à la maladie de Ritter. On a décrit une épidermolyse bulleuse congénitale et traumatique qu'on a rapproché également du pemphigus congénital, mais elle n'a, en dehors de ce signe, pas de points communs avec l'affection décrite par Ritter et son évolution est toute différente.

absence, à toutes les périodes de son évolution, d'épidermolyse, ce qu'explique d'ailleurs la sécheresse absolue et constante de l'épiderme. Qu'il y ait entre les faits extrêmes des séries de fait de transition, nous en sommes convaincus, il n'en est pas moins vrai que les cas typiques sont dissemblables et semblent relever de causes différentes.

Ulcère du pylore chez un nourrisson de 8 mois.

Par MM. G. Blechmann, René A. Gutmann et Nemours-Auguste.

I. Histoire clinique. — Le 24 septembre 1929, on nous consulte pour un bel enfant de 10 mois qui, depuis 2 mois, vomissait du sang digéré et avait également présenté du melæna.

Voici un court résumé de l'observation de Philippe D... Né à terme, sans antécédents particuliers, après avoir été nourri 15 jours au sein, cet enfant fut alimenté quelques jours avec du lait sec. Puis, comme il présentait des troubles digestifs, on lui donna du lait naturel, pur d'abord, écrémé ensuite, et enfin une première bouillie à l'âge de 4 mois.

Dès le premier mois, il avait commencé à rejeter son lait après les repas. Ces vomissements étaient fréquents, très « acides » suivant l'expression maternelle et avaient incité le médecin traitant à éviter le jus de fruits, et, comme l'enfant ne profitait pas, à prescrire précocement les bouillies. On lui faisait prendre tous les jours une cuillerée à café de sirop laxatif.

Un mois après sa naissance, le nourrisson est atteint d'un eczéma qui ne disparaît qu'à l'âge de 9 mois. Enfin il contracte une coqueluche bénigne à l'âge de 3 mois.

C'est en juillet 1929, 2 mois avant notre examen, que le bébé séjournant à Deauville commence à vomir des glaires couleur « café au lait » d'une façon intermittente, tous les 8 à 15 jours. Enfin, on constate du melæna, la présence de sang dans les selles étant par deux fois vérifiée par le laboratoire : 4 jours après, on nous amène l'enfant.

Intrigué par le récit maternel, ne trouvant à l'examen qu'un léger rachitisme, sans aucune anémie, *sans aucun signe de scorbut*, nous réservons notre diagnostic. Nous recommandons le jus de fruits et nous prescrivons une potion de bismuth.

Nous ne revoyons l'enfant que 2 mois et demi après, en décembre, et à l'occasion d'une amygdalite. On nous dit qu'après 3 jours de trai-

tement bismuthique, il n'avait plus présenté ni vomissements, ni hématémèse, ni melæna jusqu'à cette dernière semaine. On l'avait alors purgé et, 2 jours après, il avait eu de nouveau des vomissements noirâtres, puis, les jours suivants, il avait rejeté quelques glaires, cette fois teintées par des filets de sang rouge.

Du fait de son angine, le nourrisson était fébrile, pâle et très fatigué.

Ému par la persistance des hémorragies gastriques chez un enfant de 13 mois, nous insistons vivement pour, qu'aussitôt guéri, on l'examine aux rayons X.

Le 3 janvier 1930, M. Nemours obtient les images radiographiques que nous soumettons à la Société de Pédiatrie. Notre confrère ayant conclu à un ulcère de la région pylorique, M. René A. Gutmann a bien voulu étudier les clichés et a confirmé ce diagnostic.

Nous avons alors prescrit du jus de viande, de l'hémostyl, d'assez fortes doses de carbonate de bismuth associées à la belladone et au bromure.

Par la suite, en février 1930, l'enfant a présenté quelques vomissements légèrement teintés de sang digéré et du melæna 4 jours de suite. En mai 1930, on signale une petite hématémèse qui fut la dernière. L'enfant avait alors 19 mois. Il mesurait 0 m. 86 et pesait 13 kgr. 600.

Le 21 juillet 1931, nous revoyons notre jeune patient très gros et très grand, les muqueuses bien colorées. Il présentait du rachitisme prédominant aux membres inférieurs et de grosses amygdales.

Nous avons eu de ses nouvelles quelques jours avant cette communication ; il était bien portant.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson vomisseur depuis le début de sa vie, soumis a une alimentation carencée et qui, depuis l'âge de 8 mois jusqu'à 18 mois, a vomi du sang digéré et a présenté à plusieurs reprises du melæna.

L'examen radiologique a conclu à une ulcération au niveau du pylore.

Toutes nos recherches bibliographiques ont été infructueuses et nous n'avons trouvé jusqu'à présent aucun cas semblable dans la littérature.

II. Considérations radiologiques (docteurs René A. Gutmann et Nemours-Auguste). — L'estomac du nourrisson D. (examiné antérieurement par le docteur Blechmann qui a porté cliniquement le diagnostic d'ulcère gastrique) montre un estomac vide à jeun, tonique et mobile. Il existe une stase iléale de 9 heures en rapport probable avec un certain degré de spasme pylorique.

Les radiographies en série montrent, sur quatre clichés, une tache arrondie de la grosseur d'un grain de mil située sur une face de la région pylorique, tout près du pylore. Cette tache est tout à fait semblable aux images de niches de la région pylorique que l'on voit chez l'adulte et dont l'un de nous a publié des schémas et des clichés dans son livre sur les *Syndromes épigastriques* (1). Ces images correspondent à des ulcères de l'estomac. Elles sont plus facilement localisables par la radiographie que par l'opération. Les niches de la base du bulbe duodénal s'accompagnent, en effet, des déformations typiques de l'ulcère duodénal, tandis que les ulcères gastriques laissent le bulbe intact (2).

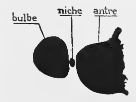


Fig. 1. — Niche du pylore chez l'adulte, d'après R.-A. Gutmann, in *Syndromes épigastriques.*

Fig. 2. — Niche du pylore chez le nourrisson D...

Du point de vue radiologique pur, ce cas, outre sa grande rareté, est intéressant parce qu'il met en valeur deux points sur lesquels nous avons insisté à plusieurs reprises.

Nécessité d'un diagnostic clinique qui concentre la recherche radiologique sur une région limitée (par opposition aux examens radiologiques dits « du tube digestif »);

Nécessité de clichés pour fixer le diagnostic (par opposition aux examens uniquement radioscopiques qui sont tout à fait insuffisants pour déceler des lésions un peu fines : ulcères, cancers au début, etc.) (3).

(1) René A. Gutmann, *Syndromes douloureux de la région épigastrique*, Paris, 1930, t. I, fig. 74 et 75, p. 164, et pl. VI, radiog. 4.

(2) Voir *loc. cit.*, pl. VI, radiog. 3. — Depuis la publication de ce livre, nous avons observé divers cas permettant de préciser les règles de localisation gastrique ou duodénale dans ces ulcères de la région pylorique.

(3) Les radiographies seront ultérieurement reproduites dans la revue *Le Nourrisson.*

Pléonostéose familiale d'André Léri.

(Présentation de malade.)

Par Hallé et Apert.

L'enfant *Roger B...*, 6 ans, est amené parce que depuis déjà 2 ou 3 ans, sa croissance est anormale ; il s'épaissit au lieu de grandir et sa tête augmente de volume. L'enfant (fig. 1) est, en effet, trapu, comme tassé sur lui-même, avec une tête volumineuse, un cou court ; un thorax globuleux, un ventre saillant, des membres courts et massifs. La taille est de 0 m. 97 au lieu de 1 m. 06, le poids de 19 kgr. 8 au lieu de 16 kgr. 700; le poids est donc énorme relativement à la taille bien que l'enfant ne soit nullement surchargé de graisse.



Fig. 1.

Le *crâne* (fig. 2) est très gros. Pourtour de tête : 58 cm. ; diamètre antéro-postérieur maximum, 201 mm. ; transverse maximum, 151 mm. Le front est haut, bombé et saillant sur la ligne médiane, les fosses temporales sont comblées, l'occiput saillant ; sur la radiographie la cavité cranienne paraît globuleuse sans que les os du crâne semblent épaissis ; la selle turcique est normale.

Face assez large mais moins que le crâne, nez large à la base.

Examen des *fosses nasales* (docteur Le Mée). « Rhinopharyngite chronique, fosses nasales complètement obstruées, par de gros cornets inférieurs ; *tympans* complètement rétractés ; végétations adénoïdes à opérer. »

Voûte palatine normale; toutes les incisives sont cariées jusqu'au ras des gencives ; les incisives inférieures médianes de remplacement commencent à sortir en avance d'un an, tandis que les premières molaires définitives (dents de 6 ans) ne soulèvent pas encore les gencives,

les canines et molaires de lait sont en mauvais état, avec cupules de carie, mais sans altérations rappelant la syphilis.

Cou court, clavicules épaisses : sur les radiographies, les *clavicules* (fig. 3) sont anormalement volumineuses ; thorax globuleux ; *côtes* élargies ; cela est surtout visible sur les radiographies ; les côtes sont plus larges que les espaces intercostaux adjacents.



Fig. 2.

La *colonne vertébrale* jusqu'au sacrum décrit une seule courbure à convexité postérieure ; la cambrure lombaire n'existe pas.

Les os des membres sont très volumineux, les *humérus* sont épais, ainsi que les radius et cubitus ; les *radius* sont très incurvés à convexité externe ; les *cubitus* le sont à un moindre degré (fig. 4) ; les métacarpiens sont courts et volumineux, ainsi que les phalanges ; les *doigts* sont en demi-flexion, ils ne peuvent être mis en extension complète, ni par l'enfant lui-même, ni par des mouvements provoqués.

Mêmes dispositions dans le squelette des membres inférieurs (fig. 5) ; le *col du fémur* est large et épais ; toutefois il a son inclinaison normale contrairement à ce qui existait dans les cas de Léri et de Caus-

sade. Le *péroné* est particulièrement volumineux. Les *métatarsiens* sont épais (fig. 6) autant que les *métacarpiens* (fig. 7). Tous les os sont noirs sur les radios et les travées osseuses peu distinctes.

Les *épiphyses* ne semblent pas participer à l'élargissement des diaphyses autant qu'on peut en juger en raison de l'état de leur ossification à cet âge. Les points osseux épiphysaires sont tels qu'ils doivent



Fig. 3.

être à cet âge, sauf toutefois le point supérieur du péroné qui fait défaut alors qu'il apparaît normalement vers 2 ans. Mais les points épiphysaires des métacarpiens, des métatarsiens et des phalanges sont bien visibles, ce qui est normal puisqu'ils apparaissent au cours de la cinquième année. Au carpe il n'y a que les quatre noyaux osseux des os internes : pyramidal, semi-lunaire, grand os et os crochu ; le trapèze qui apparaît à 5 ans, le trapézoïde qui apparaît à 6 ans ne se voient point encore. En revanche, le tarse a au complet les sept noyaux osseux qu'il doit avoir. En somme il n'y a dans la chronologie de l'ossification que quelques anomalies de détail sans importance;

ce qui est anormal, c'est l'épaisseur massive de toutes les diaphyses des os longs.

Rien de particulier à l'examen des viscères. Urines normales.

Métabolisme basal (M. Lebée), — 3 p. 100, c'est-à-dire normal. Wassermann et Hecht, négatifs.



Fig. 4. Fig. 5.

Peau et tissu cellulaire normaux, pas d'infiltration myxœdémateuse. Cheveux, sourcils, cils, ongles normaux.

Sensibilité, réflexes, rien de particulier.

L'enfant est *intelligent ;* à un premier examen il ne comprenait rien ; mais d'une part, il arrivait de Bretagne où il n'avait appris que le breton ; d'autre part, l'état de ses tympans gêne son audition. Inter-

rogé par une surveillante sachant le breton et qui prenait soin d'élever la voix, il s'est animé et a témoigné d'un développement intellectuel normal. Au bout de quelques mois de séjour à Paris, il comprend maintenant le français, malgré sa faiblesse de l'ouïe, et il commence à le parler. Toutefois ses traits n'ont pas la vivacité de ceux des enfants ; il est lent et lourd dans tout ce qu'il fait, et plus sérieux que ne comporte son âge.

Les renseignements sur les *antécédents* ne sont pas aussi précis qu'il serait à souhaiter ; nous n'avons pu interroger les parents de l'enfant, qui sont en Bretagne ; l'enfant nous a été amené par une tante paternelle qui n'a l'enfant avec elle que depuis peu ; elle dit toutefois savoir qu'il est né à terme, qu'il pesait 4 kgr. à la naissance, qu'il a toujours été gros, qu'il a eu sa première dent seulement à 11 mois, qu'il n'a marché qu'à 18 mois, qu'il n'a parlé qu'à 2 ans. C'est seulement depuis quelques années qu'on a remarqué qu'il s'épaississait, mais on ne s'en inquiétait pas parce que la *mère* est de même. Elle est petite, elle a une très grosse tête, et pèse 80 kilos. Un *frère de la mère* lui ressemble beaucoup, a la même conformation, et des mains énormes. La *grand'mère maternelle* est également petite avec une grosse tête. Mais leur santé générale est parfaite.



Fig. 6.

Du côté paternel rien de particulier.

En résumé, enfant ayant une morphologie particulière, en rapport avec un état spécial des os qui sont épais, massifs, denses. Cet état est surtout marqué sur les diaphyses des os longs, mais les côtes, les clavicules, la colonne vertébrale, le crâne participent aux déformations.

De quoi s'agit-il ? Il nous paraît qu'il ne peut être question ni de rachitisme, ni d'achrondroplasie, tandis qu'au contraire tout conduit à identifier l'affection de ce petit malade avec la maladie

décrite par notre regretté collègue Léri sous le nom de *Pléonostéose familiale.* En particulier la forme et l'attitude très particulière de ses mains est fort identique à celles des trois sujets de Léri, le père et deux enfants. La radiographie de la main de la fillette de 4 ans, reproduite dans le travail de Léri, est d'une



Fig. 7.

ressemblance frappante, jusque dans les détails de l'ossification, avec la radiographie de la main de notre petit malade.

Pour ce qui est du reste du squelette notre sujet exagère plutôt les anomalies présentées par les sujets de Léri. En particulier le volume de la tête, la déformation du cou et de la colonne vertébrale sont accentuées chez lui. Dans le cas de Caussade et Peynet qui, à notre connaissance, est le seul cas publié outre ceux de Léri, la maladie est au contraire atténuée.

Bien que nous n'ayons pu le constater *de visu*, les renseignements qui nous sont fournis semblent établir que le caractère familial ne manque pas dans notre cas ; la mère, la grand'mère maternelle, un oncle maternel semblent atteints.

BIBLIOGRAPHIE

André Léri. Une maladie congénitale et héréditaire de l'ossification : la pléonostéose familiale. *Société médicale des hôpitaux*, 27 juillet 1921, p. 1228.
André Léri. La pléonostéose familiale. *Presse médicale*, 7 janvier 1922, p. 13.
G. Caussade et J. Peynet. Un cas de pléonostéose familiale. *Société médicale des hôpitaux*, 15 février 1924, p. 210.
André Léri. Sur la pléonostéose familiale. *Société médicale des hôpitaux*, 22 février 1924, p. 216.
André Léri. *Les affections des os et des articulations*. Masson, 1926, p. 5.

Maladie familiale caractérisée par des épaississements osseux rappelant la pléonostéose, par une surdité progressive, et par une déchéance intellectuelle et physique conduisant à une issue fatale.

Par E. Apert.

A propos du cas de pléonostéose que mon collègue Hallé et moi venons de vous présenter, je désire vous relater l'histoire d'une maladie familiale que j'ai observée il y a déjà une douzaine d'années. Si l'observation est restée si longtemps inédite dans mes cartons, c'est qu'elle est très incomplète et je ne l'en aurais pas sortie sans la grande ressemblance de mon petit malade avec celui qui vient de vous être présenté.

Il s'agissait d'un enfant qui était né à terme tout à fait beau et bien portant et avait grossi et grandi rapidement, mais qui, déjà dès la première année, présentait des troubles particuliers du développement osseux. La tête devint volumineuse, le tronc et les membres s'épaissirent, l'enfant néanmoins marcha à peu près en temps normal, mais la démarche resta embarrassée, lourde, la parole ne se développa que très tardivement et incomplètement, l'enfant n'avait pas la vivacité

des enfants de son âge, il restait lourd, pataud, visage placide sans expression.

Je le vis pour la première fois à l'âge de trois ans dans mon cabinet de consultation. Il avait un crâne volumineux avec saillies osseuses massives, front saillant, pommettes larges, mâchoire épaisse, cou dans les épaules, clavicules très volumineuses, thorax massif, cyphose accentuée de la colonne lombaire remplaçant l'ensellure normale, membres épais, massifs, articulations volumineuses, avec limitation de l'extension, non seulement aux doigts, comme chez le petit malade qui nous a été présenté, mais aussi aux coudes, aux genoux, d'où une attitude d'anthropoïde.

L'enfant habitait une grande ville de province, siège de Faculté de Médecine et y était soigné par un professeur, notre collègue, aujourd'hui décédé qui avait appliqué sans résultat un traitement intensif arsenical et mercuriel ; le Wassermann avait été négatif chez le père, la mère et l'enfant.

Je conseillai de tenter un traitement polyopothérapique ; le corps thyroïde et la capsule surrénale ayant été mal supportés, l'hypophyse fut ensuite seule donnée.

Je ne revis l'enfant que deux fois à intervalles de plus de un an. Les déformations osseuses n'avaient fait que s'accroître. Le langage ne s'améliora pas. L'intelligence déclina, sans que les efforts faits dans un institut psychologique spécial pour enfants arriérés aient eu aucun effet. En outre l'ouïe s'affaiblit progressivement ; la surdité devint complète ; dans les derniers temps la respiration devint bruyante, les narines laissaient couler une sanie purulente; les cheveux devinrent laineux et décolorés ; l'enfant se cachectisa et mourut à l'âge de 8 ans et demi.

Cette histoire navrante l'est davantage encore en la rapprochant de celle de 3 autres enfants de la même famille.

La mère nous avait raconté qu'elle avait eu du même père, un garçon, aîné du premier, qui avait également présenté dès la première année les mêmes déformations osseuses, la même attitude du corps, la même augmentation de volume du crâne, le même retard du langage et qui était mort à l'âge de 3 ans malgré un traitement spécifique intensif.

Un cousin germain de ces 2 enfants, fils de la sœur aînée de leur mère, est décédé pendant la guerre à l'âge de 6 ans, atteint identiquement du même mal étrange ; aucun traitement n'avait réussi à en enrayer la marche progressive.

Une sœur aînée de ce dernier malade s'était au contraire toujours très bien développée et a eu elle-même un garçon, neveu par conséquent du précédent, très normal à la naissance, pesant 4 kgr. Dès les premiers mois l'attention de la grand'mère et de la grand'tante fut facheusement attirée par la ressemblance que cet enfant prenait avec les 3 précédents malades ; la tête grossissait, la respiration devient bruyante, la fièvre s'alluma, des transpirations très fortes survinrent et l'enfant mourut à l'âge de 6 mois, sans qu'un diagnostic ait pu être porté sur les causes de la mort.

Il faut noter que le père et la mère des deux sœurs mères, ou grand'mères de ces 4 malades étaient cousins-germains et qu'en outre des unions consanguines multiples avaient déjà été effectuées dans leur ascendance.

Rien à noter dans les lignées paternelles.

Le mal semble donc s'hériter selon le mode matriarcal, frappant uniquement les mâles et se transmettant par les femmes.

La pléonostéose de Léri est elle aussi familiale, mais le mode héréditaire est direct et continu et les deux sexes peuvent être atteints ; en outre les malades de Léri ne sont atteints que dans leur squelette et nullement dans leur intelligence ni dans leur santé générale. Il semble donc s'agir dans le cas actuel d'une maladie voisine mais différente de la pléonostéose de Léri et de pronostic tout autrement grave.

Neurofibromatose disséminée de Recklinghausen avec névrome plexiforme curieusement localisée à la région sacrée, au périnée et à la racine de la verge.

Par E. Apert.

J'ai déjà eu l'occasion de vous présenter un certain nombre de cas de neurofibromatose disséminée de Recklinghausen et, entre autres, il y a peu de temps, toute une famille où la mère et ses 6 enfants présentaient tous des formes plus ou moins accentuées

B

de la maladie. Plus récemment. M. Babonneix nous a montré une petite malade où la manifestation principale était un gros névrome plexiforme du flanc.

Je vous présente aujourd'hui un jeune garçon atteint de la même maladie, mais avec une localisation des plus curieuses de la tumeur principale. Celle-ci siège, en effet, à la région sacrée où elle affecte la forme d'une raquette dont la palette occupe sur la ligne médiane au niveau du sacrum, un espace circulaire d'environ 10 cm. de diamètre, tandis que le manche de cette raquette descend dans la rainure interfessière jusqu'au pourtour de l'anus, suit le périnée, s'élargit dans les bourses et entoure d'un anneau la racine de la verge. A la région sacrée, la tumeur a été modifiée par de nombreuses séances radiothérapiques ; elle s'est affaissée et la peau est devenue rugueuse et craquelée. Au niveau de l'anus, un toucher rectal montre que le sphincter est plus profond que normalement, ce qui est dû à l'augmentation d'épaisseur de la peau et des tissus sous-cutanés infiltrés par la tumeur. Dans le scrotum la peau est modifiée, mais dans la profondeur, à la racine des bourses on sent une masse mollasse infiltrée de nodosités plus dures, masse qui se continue en avant, en entourant d'un anneau la racine de la verge.

La palpation de la tumeur est partout indolore : mais 1 ou 2 fois par mois, l'enfant a depuis plus d'un an des crises de ténesme rectal avec émission de selles glaireuses, qui ont même été parfois striées de sang, ou mélangées de gros caillots sanguins. Il y aurait eu aussi à plusieurs reprises émission avec l'urine de petits caillots de sang.

En outre, des taches pigmentairee couleur de son, très irrégulières, comme forme et comme dimension, se voient çà et là sur le tronc au nombre d'une trentaine. Il existe enfin sur tout le tronc, sur le cou, sur les membres, de nombreuses petites nodosités sous-cutanées variant comme volume de celui d'un grain de mil à celui d'un noyau de cerise, mobiles, indolores.

L'enfant a des troubles de l'élocution ; sa voie est nasonnée ; on ne peut pas dire qu'il y ait une paralysie du voile du palais, car à l'examen du pharynx, j'ai toujours vu les mouvements du voile se faire normalement. Toutefois les troubles de la parole varient beaucoup selon les moments ; parfois la parole est normale, à d'autres moments les *me*, les *be*, les *pe* sont nasalisés de telle façon qu'il est difficile de comprendre ce que l'enfant veut dire ; en outre, à plusieurs reprises, le liquide absorbé est revenu par les fosses nasales. Il semble y avoir des troubles paralytiques intermittents de la musculature pharyngée qui sont sans doute attribuables à la présence de neurofibromes quelque part sur les voies nerveuses innervant ces muscles.

En outre, l'enfant a un début de déformation du tronc si fréquente dans cette maladie ; je vous rappelle les thorax plicaturés de la mère et de plusieurs enfants de la famille que je vous ai présentée autrefois. Chez l'enfant actuel le squelette du tronc reste symétrique, mais il y a une lordose très prononcée et le thorax est globuleux avec sternum projeté en avant.

Une radiographie a été faite de la région sacrée. Les contours des vertèbres sont flous et les vertèbres coccygiennes indistinctes, ce qui tient sans doute à l'infiltration de toute la région par le neurofibrome ; mais on ne voit pas de malformations osseuses.

L'enfant est, comme état général, assez malingre, peu développé pour ses 12 ans ; les crises rectales dont il souffre y contribuent certainement ; il suit néanmoins avec succès au lycée la classe de son âge ; depuis quelque temps il devient nerveux et s'affecte de son état.

Les anamnestiques sont les suivants : L'enfant est né à terme et tout à fait normal. Ce n'est que vers l'âge de 18 mois qu'est apparue en arrière de l'anus une petite plaque d'induration cutanée considérée d'abord comme de l'eczéma ; puis cette infiltration a crû en étendue et en épaisseur et s'est infiltrée de nodosités dures ; le diagnostic de tératome sacrococcygien a été porté, l'enfant a été montré à un de nos collègues chirurgien qui s'est récusé et a conseillé la radiothérapie ; depuis quelques années la plaque a cessé de s'étendre. Les taches pigmentaires, les petites nodosités disséminées sous-cutanées ont apparu entre temps. Les troubles de l'élocution sont plus récents.

Le père et la mère sont bien constitués, bien portants et ne portent ni l'un ni l'autre de neuro-fibromes ni de taches pigmentaires. Le père porte seulement au cou un papillome verruqueux qui en quelques années a pris la dimension d'une noix. La mère, depuis quelques années est devenue hémophile, elle saigne facilement du nez ; lors d'une tentative récente d'arrachement d'une dent, une hémorragie profuse s'est produite au premier ébranlement de la dent, il a fallu cesser l'extraction qui n'a pu être reprise qu'après préparation par la médication sérique. Cette disposition aux hémorragies n'existait pas autrefois, une ablation d'appendice avait pu être faite sans incident.

L'enfant est unique, aucune grossesse malgré le désir des parents n'est survenue après la naissance de ce premier enfant.

Dans les ascendants ou les collatéraux, rien qui rappelle la neurofibromatose n'est signalé.

En somme neurofibromatose indubitable, mais avec une localisation très rare de la tumeur principale qui donne à ce cas un intérêt particulier.

Ectopie cardiaque coexistant avec une atrésie tricuspidienne.

Par P.-H. Papillon et E. Mourrut.

Le nourrisson chez qui nous avons constaté la coexistence de deux curieuses anomalies cardiaques a déjà été présenté, peu après sa naissance à la Société de Pédiatrie. MM. Babonneix, Cathala et Mlle Fr. Lévy le présentaient le 19 mai 1931, sous le titre : « Anomalie vasculaire chez un nouveau-né ». Dès ce moment des radiographies montraient dans le thorax à droite, la présence d'une image semblable à l'ombre cardiaque. Les auteurs, envisageant diverses hypothèses, concluaient : « Il y a chez cet enfant deux choses différentes : 1° une dextrocardie ; 2° une tumeur pulsatile abdominale dont nous ignorons la nature. »

Nous rappellerons qu'il n'y avait rien de notable dans ses antécédents héréditaires et que l'enfant est né à terme à la Maternité de Saint-Louis après une grossesse et un accouchement normaux.

Pendant les premiers mois il n'y avait pas de cyanose. Depuis, elle est apparue, habituellement modérée, mais s'exagérant dans des paroxysmes qui surviennent 2 à 3 fois par jour. Les crises, parfois spontanées, sont habituellement provoquées par la toux ou un vomissement. C'est pour elles que l'enfant, âgé de 5 mois, est entré le 28 septembre à la crèche de l'hôpital Trousseau.

Examen à l'entrée. — On constate dans la région épigastrique la présence d'une saillie volumineuse allant du sternum à l'ombilic, limitée latéralement par le rebord costal. Sa partie supérieure bat tumultueusement. Exactement synchrone au pouls, elle soulève à chaque pulsation un revêtement cutané aminci. Il semble que l'on puisse suivre une onde allant de la partie supérieure à l'inférieure de la zone pulsatile.

A la palpation, on sent cette masse très superficielle, ovalaire à pointe inférieure et dont la base s'enfonce sous le rebord costal. Elle se contracte et durcit véritablement sous la main à chaque battement.

Au contraire, la partie juxta-ombilicale de la tuméfaction, molle et sonore, est formée par la masse intestinale directement sous la peau à la faveur d'une large éventration.

Au moment des efforts de toux, masse intestinale et tumeur pulsatile sont véritablement projetées en avant à travers l'éventration.

L'auscultation permet de percevoir des bruits cardiaques normaux, réguliers, tant au niveau de la tumeur que dans la région sternale et para-sternale droite. Plus haut, sous la clavicule droite, un souffle systolique de moyenne intensité se propageant peu.

Par ailleurs l'examen ne montre aucune autre anomalie :

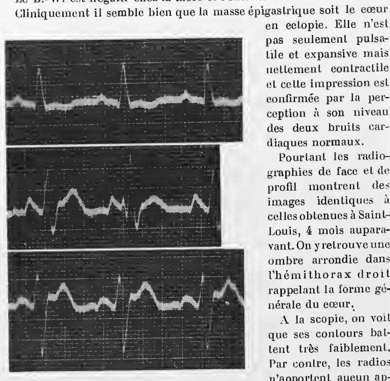
Les poumons sont encombrés de sibilances.

Le foie est un peu gros, la rate normale.

Le développement de l'enfant est satisfaisant. Il pèse à son entrée 5 kgr. 720.

Le B.-W. est négatif chez la mère et l'enfant.

Cliniquement il semble bien que la masse épigastrique soit le cœur en ectopie. Elle n'est pas seulement pulsatile et expansive mais nettement contractile et cette impression est confirmée par la perception à son niveau des deux bruits cardiaques normaux.



Pourtant les radiographies de face et de profil montrent des images identiques à celles obtenues à Saint-Louis, 4 mois auparavant. On y retrouve une ombre arrondie dans l'hémithorax droit rappelant la forme générale du cœur.

A la scopie, on voit que ses contours battent très faiblement. Par contre, les radios n'apportent aucun appoint à l'identification de la masse épigastrique dont le contour reste masqué par l'ombre hépatique.

L'électro-cardiogramme pratiqué dans le service du professeur Clerc à Lariboisière donne un tracé sensiblement normal avec une onde P un peu accentuée, un T inverse en 1re dérivation et une légère prépondérance électrique gauche.

En somme, s'il paraît très probable que la tumeur abdominale appartient au cœur — et l'examen du professeur Clerc confirme cette opinion — comment interpréter la masse thoracique révélée par la radio ? Le diagnostic restait incertain.

Vers la mi-octobre la température s'élève tandis que les signes pul-

monaires s'accentuent. L'enfant est somnolent; la cyanose devient considérable et les crises asphyxiques fréquentes et prolongées. L'enfant meurt le 25 octobre.

L'autopsie, confirmant et expliquant l'ectopie du cœur, allait révéler une autre malformation cardiaque inattendue.

Dès l'incision de la peau, le péricarde apparaît dans la région épigastrique. C'est une membrane très mince adhérente à la peau. Par transparence, on aperçoit la pointe du cœur et le ventricule gauche plongeant dans la cavité abdominale et reposant sur la face supérieure du foie où le cœur s'est creusé une loge.

De chaque côté du cœur, les grands droits divergent fortement limitant une large éventration.

Le sternum est normal en dehors de l'absence d'appendice xyphoïde. On peut sentir, sous le péritoine, les fibres musculaires du diaphragme latéralement et en arrière. En avant, au contraire, remplaçant le centre phrénique, seule une très mince membrane transparente sépare les cavités thoracique et abdominale. Elle peut être considérée comme péritonéale par sa face inférieure, péricardiaque par sa face supérieure où repose directement le cœur.

Le plastron sterno-costal, les organes de la cavité thoracique, le diaphragme et le foie sont enlevés en bloc. On voit alors les organes thoraciques par leur face postérieure. Entre les deux poumons on aperçoit la masse qui était visible sur les radiographies. Elle est entièrement recouverte par le péricarde, reçoit les veines caves et de sa partie supérieure émergent les gros troncs artériels. C'est bien la partie supérieure du cœur et en particulier l'oreillette droite très dilatée. En la repoussant, on énuclée véritablement le cœur dans l'abdomen par l'incision du péricarde faite au niveau de la pointe.

On peut, par cet artifice, examiner les cavités cardiaques sans toucher à la portion thoracique du péricarde.

L'oreillette gauche est normale, la droite très dilatée.

Le ventricule gauche est énorme, de grande capacité, et à parois très hypertrophiées.

Le ventricule droit, au contraire, très atrophié, se marque par une petite saillie sur leflanc du ventricule gauche ; sa capacité est minuscule.

Il existe une large communication interventriculaire de 2 cm. de diamètre environ, de même qu'une importante communication interauriculaire. La valvule mitrale, les valvules sigmoïdes aortiques et l'aorte sont normales. Les sigmoïdes pulmonaires sont atrophiées et il existe un rétrécissement moyennement serré à leur niveau.

Surtout, il a été impossible de trouver trace de l'orifice et des valves tricuspides. Cette absence est totale, sans cicatrice ni induration.

En résumé, en dehors de l'ectopie des ventricules par malformation du diaphragme, il existe une atrésie complète de la valvule tricuspide avec larges communications interauriculaire et interventriculaire. Cette malformation rare a entraîné les conséquences physiologiques que l'on retrouve dans toutes les observations : l'atrophie du ventricule droit, la dilatation de l'oreilette droite et surtout le développement extrême du ventricule gauche qui est chargé à lui seul de présider à la circulation pulmonaire et périphérique. C'est donc en dernier ressort l'atrésie tricuspidienne qui permet de comprendre les obscurités de la clinique. Elle explique par la grande dilatation de l'oreillette droite l'image thoracique paradoxale que fournissait la radio, tandis que l'énorme ventricule gauche se développant presque verticalement plongeait dans le creux épigastrique à la faveur de la malformation du diaphragme.

Le diagnostic de l'atrésie tricuspidienne est-il possible du vivant du malade ? Laubry et Pezzy (1) le pensent, bien qu'elle soit restée jusqu'à présent une découverte d'autopsie. Elle est la seule malformation congénitale qui puisse réaliser le paradoxe d'une maladie bleue avec dilatation auriculaire droite retentissant sur le cœur gauche. L'examen clinique, mais surtout la radio pourraient donc faire reconnaître la lésion.

(1) *Traité des maladies congénitales du cœur.*

Ces auteurs prévoyaient encore « un électro-cardiogramme normal ou la formule électrique de l'hypertrophie ventriculaire gauche », tracé paradoxal dans une lésion congénitale du cœur.

Notre observation est, à notre connaissance, la première où un électro-cardiogramme ait été pratiqué. Il réalise exactement les prévisions de Laubry et Pezzy; mais dans ce cas, la coexistence de l'ectopie partielle rendait bien difficile l'interprétation des divers signes : l'électro-cardiogramme n'était d'aucun secours alors que rien ne permettait d'affirmer l'existence d'une malformation orificielle quelconque; et la radiologie impuissante à préciser la position même du cœur était à plus forte raison incapable de nous renseigner sur l'état de ses cavités.

Le nodule rhumatismal de Meynet.

(*A propos de la présentation de M. Babonneix et de Mlle Lévy.*)

Par Robert Debré et Pierre Uhry.

A la séance du mois de juin dernier, notre collègue Babonneix présentait avec Mlle Lévy une enfant âgée de 3 ans et demi souffrant d'un rhumatisme fibreux poly-articulaire ankylosant, qui évoluait depuis plusieurs mois et dont l'étiologie paraissait obscure. Grâce à l'obligeance de M. Babonneix, nous avons pu, depuis lors, étudier cette intéressante petite malade et nous vous apportons aujourd'hui les résultats de nos examens.

En collaboration avec le docteur Saenz, nous avons pratiqué des cultures de sang sur milieux divers, aérobies et anaérobies, bouillon T, milieu de Löwenstein, etc.; toutes ces cultures sont demeurées complètement négatives. Il n'est pas sans intérêt de signaler ce fait au moment où. de divers côtés, on signale la présence dans le sang des rhumatisants de bacilles tuberculeux ou pseudo-tuberculeux, phénomène qui demande, soit dit en passant, d'être examiné avec le plus sévère esprit critique.

La biopsie d'un des nodules de Meynet, sur l'existence desquels nous avons attiré l'attention lors de la présentation de la malade, nous a permis, avec l'aide de M. Eug. Normand, de mettre en évidence à la partie centrale de cette formation, des éléments cellulaires d'origine conjonctive les uns uninucléés, mais à noyaux plus ou moins déformés, étirés, les autres bi ou trinucléés, analogues aux éléments retrouvés dans le nodule d'Aschoff, dont on s'accorde à faire, à juste titre, l'élément caractéristique et pathognomonique de la maladie de Bouillaud.

En aucun point des diverses préparations histologiques nous n'avons pu déceler le moindre élément microbien ; les essais de cultures et d'inoculation à l'animal de fragments du nodule sont demeurés négatifs.

Par contre nous n'avons pu arriver à déterminer d'une façon sûre l'image radiologique pulmonaire que présentait cette malade et qui fut une découverte de l'examen ; de multiples cuti-réactions, une intradermo-réaction à la tuberculine sont toujours restées négatives. Fin août, une congestion pulmonaire s'est déclarée, a évolué durant 6 semaines avec de fortes réactions fébriles (38°-39°,5), une matité étendue et des râles bulleux au niveau du poumon; ce processus n'a amené aucune modification de l'image radiologique ainsi que le montrent les clichés que nous vous présentons.

Écartant donc nettement l'origine tuberculeuse de cette image pulmonaire, nous nous sommes demandé s'il ne pouvait s'agir, au niveau du parenchyme pulmonaire, de formations analogues aux nodules de Meynet dont la constitution fibro-calcaire est possible. Ce n'est là qu'une hypothèse.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, il n'en reste pas moins dans le cas présent la preuve histologique que les nodules présentés par cette enfant, cliniquement analogues aux nodules de Meynet contiennent, comme l'ont déjà indiqué : Carey, Coombs, H. F. Swift, Fahr, Graff, une formation assimilable au follicule d'Aschoff. Le nodule de Meynet représente, comme nous l'avons indiqué ailleurs. l'homologue, pour la maladie de Bouillaud, du



La FARINE SALVY est diastasée et se transforme au moment de la cuisson en un aliment solubilisé, prédigéré, assimilable.

C'est l'aliment rationnel du premier âge, puisqu'il supplée à l'insuffisance digestive du nourrisson ; c'est l'aliment indispensable du sevrage.

Échantillon Gratuit : 4. RUE LAMBRECHTS, COURBEVOIE (Seine)



SIROP GUILLIERMOND

Iodo-Tannique

AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES
AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES
LYMPHATISME, GOITRE, DERMATOSES

PRESCRIRE : SIROP GUILLIERMOND, un flacon

ÉCHANTILLON GRATUIT SUR DEMANDE : G. DEGLOS, 1, rue d'Alembert, PARIS

SIROP du Dr REINVILLIER

(Lauréat de l'Académie de Médecine de Paris)

au Phosphate de Chaux gélatineux

Entièrement assimilable. — Rigoureusement neutre

TUBERCULOSES — RACHITISME — MALADIES DES OS ET DU SYSTÈME NERVEUX — DENTITION DIFFICILE

PRESCRIRE : SIROP REINVILLIER, un flacon

ÉCHANTILLON GRATUIT SUR DEMANDE : G. DEGLOS, 1, rue d'Alembert, PARIS

« nodule tuberculeux » et la formation d'Aschoff serait « le follicule rhumastismal (1) ».

La maladie de cette enfant doit donc entrer dans la famille morbide dont font partie la maladie de Bouillaud, la chorée rhumatismale, la maladie de Still-Chauffard, certains rhumatismes fibreux de l'enfance, toutes affections où l'on a noté l'existence de ces nodules et à cette famille nosologique il faut par certains liens, encore mal définis, rattacher l'endocardite maligne à évolution lente (2).

Discussion : M. H. Grenet. — La communication de MM. R. Debré, Sémelaigne et Uhry me paraît mériter de susciter quelques remarques.

Les nodosités qu'ils ont étudiées semblent, en raison de leur longue persistance, correspondre à une variété un peu particulière du type Meynet, décrite par Widal sous le nom de nodosités durables : ce ne sont là d'ailleurs que des modalités évolutives d'une même lésion.

Les examens histologiques de nodosités sous-cutanées rhumatismales ont tous montré des aspects assez analogues, qui sont bien décrits dans la thèse de Roy, et qui correspondent à ceux que vient de signaler M. R. Debré : nodule constitué surtout par de grandes cellules fusiformes, ovoïdes, ou rameuses, souvent multinucléées, à protoplasma fortement basophile, et qui envoient des prolongements anastomosés avec les fibres du stroma conjonctif voisin ; le centre est d'ordinaire nécrosé ; il est fréquent de voir le nodule se développer autour d'une artériole en réaction inflammatoire. J'ai retrouvé ces mêmes caractères sur les coupes que j'ai étudiées avec mon chef de laboratoire R. Levent.

Ce qui est intéressant, c'est de relever, comme l'a fait M. Debré, l'analogie qui existe entre la nodosité sous-cutanée et le nodule myocardique d'Aschoff. Sous ce nom, on a décrit deux sortes de lésions un peu différentes. Il y a en effet des nodules du

(1) *Paris médical*, 7 novembre 1931.
(2) R. Debré, *Revue de Médecine*.

tissu interstitiel du myocarde : ceux-là présentent une structure identique à celle de la nodosité sous-cutanée, comme nous l'avons constaté à diverses reprises, M. Levent et moi-même. Il y a d'autre part des nodules myoblastiques, développés aux dépens des fibres musculaires. M. Letulle qui décrit ces deux sortes de formations, paraît leur attribuer une signification assez analogue. On tend aujourd'hui à ne considérer comme véritables nodules d'Aschoff que ceux qui sont développés dans le tissu interstitiel, et à n'attribuer aux nodules myoblastiques qu'une valeur de réaction banale. Je ne sais s'il faut séparer d'une manière aussi tranchée deux formations assez voisines par certains de leurs caractères, et qui ne représentent peut-être que le mode de réaction des différents tissus à une même inflammation.

Quoi qu'il en soit, on s'accorde à considérer le nodule d'Aschoff comme la lésion la plus caractéristique de la maladie rhumatismale, tout en émettant des doutes sur sa spécificité. Par sa structure, la nodosité rhumatismale ne diffère guère du nodule du tissu interstitiel du myocarde.

Ce sont encore des lésions de même ordre qui ont été décrites récemment par Graefe (de Hambourg) dans la capsule fibreuse de l'amygdale. Graefe considère même qu'il s'agit là de la lésion initiale, d'un véritable chancre d'inoculation de l'infection rhumatismale. On peut discuter sur ce point. Mais ce qu'il faut retenir, c'est que ce nodule périamygdalien, de même que certains nodules tendineux, est, lui aussi, analogue dans sa structure au nodule d'Aschoff.

Ces diverses formations nodulaires, lorsqu'elles sont constatées, apportent un appoint considérable au diagnostic anatomique de la maladie rhumatismale. Sont-elles spécifiques ? On a attribué pendant longtemps au nodule d'Aschoff une spécificité étroite. Mais on a montré depuis lors que des aspects histologiques semblables peuvent se voir en diverses circonstances, comme dans des infectious expérimentales à streptocoques de faible virulence, ou dans des tuberculoses atypiques ainsi que l'ont observé récemment M. Bezançon et ses collaborateurs. On

tend à admettre qu'il ne s'agit là que d'un mode de réaction tissulaire en présence d'agents pathogènes qui peuvent être différents, mais qui ont une même allure évolutive.

La spécificité anatomo-pathologique est d'ailleurs de plus en plus battue en brèche. Il n'en demeure pas moins que certaines lésions appartiennent, non pas exclusivement peut-être, mais électivement, à des infections déterminées. C'est à ce titre que l'on doit souligner l'importance des formations nodulaires de la maladie rhumatismale : nodosités sous-cutanées, nodules myocardiques, nodules de la capsule péri-amygdalienne. Elles ont la même signification.

Quant à la nature de l'agent qui les provoque, nous l'ignorons. On a l'attention attirée sur la tuberculose ; mais en de tels cas, on ne trouve pas de follicules tuberculeux sur les coupes M. R. Debré les a recherchés en vain, et nous avons eu le même insuccès dans nos observations. Löwenstein, par sa méthode d'hémoculture, a réussi à isoler le bacille de Koch chez un grand nombre de rhumatisants; mais je crois, comme M. R. Debré, qu'il convient d'apporter un très grand esprit critique dans l'appréciation de ses travaux, d'ailleurs si intéressants.

Quant au streptocoque, son rôle si souvent invoqué, en particulier par les auteurs anglais et américains, n'est nullement prouvé.

Mais, dans l'ignorance où nous sommes de l'agent pathogène, nous devons retenir l'intérêt présenté par cet ensemble de lésions nodulaires, qui se retrouvent avec les mêmes caractères dans des sièges très différents.

Hernie diaphragmatique congénitale droite chez un nourrisson de trois mois.

Par MM. Robert Debré, G. Semelaigne et P. Uhry.

Le nourrisson que nous présentons à la Société est atteint de hernie diaphragmatique congénitale. Cette affection, quoique

rare, n'est pas exceptionnelle; dans ces dernières années, MM. Schreiber, Nobécourt et Boulanger-Pilet, et enfin, au mois d'avril 1931, M. Babonneix, en ont rapporté devant nous des observations. Notre cas est intéressant par sa localisation : il s'agit d'une hernie droite, alors que la grande majorité des hernies diaphragmatiques sont des hernies gauches, et aussi par sa symptomatologie.

Observation. — J. Paule, âgée de 2 mois et demi, entre à la crèche de l'hôpital Beaujon le 2 octobre 1931 pour crises dyspnéiques.

Elle est née le 11 juillet 1931 à la Clinique Baudelocque. Accouchement avant terme à 8 mois. Sa mère étant tuberculeuse, elle en a été séparée dès sa naissance. Elle pesait 2 kgr. 300, le placenta pesait 530 gr.

On ne relève dans les antécédents familiaux aucune malformation congénitale.

Malgré sa débilité légère, l'enfant, alimentée au lait sec, a progressé normalement sans présenter aucun signe pathologique jusqu'au 15 septembre, date à laquelle elle partit en Sologne, au centre de Mareilly (Placement familial des tout-petits), elle pesait alors 3 kg. 710.

Quelques jours après son arrivée en Sologne, l'enfant est prise de dyspnée survenant par accès et s'accompagnant de tirage sous-sternal, pendant 1 mois les extrémités sont légèrement cyanosées. L'enfant n'a pas de fièvre, ne tousse pas, se nourrit bien et prend du poids. Aucun trouble digestif n'est noté. L'examen thoracique (Dr. Coutant) montre une matité franche de l'hémithorax droit et une diminution du murmure vésiculaire dans la même région. On pratique une ponction exploratrice qui ne donne aucun résultat et un examen radioscopique du thorax qui montre une obscurité de tout le champ pulmonaire droit et on croit voir une légère lame de liquide à la base droite. L'enfant est alors admise à la crèche de l'hôpital Beaujon, dans le service de l'un de nous.

Examen. — Bon aspect général; l'enfant est gaie, rosée, a un développement physique satisfaisant.

On est frappé de suite par sa dyspnée; sa respiration est rapide, variant de 70 à 80 respirations à la minute, même pendant le repos ou le sommeil; il existe un léger tirage sus-sternal et un fort tirage épigastrique. Il n'y a pas de cornage, l'enfant ne tousse pas. On ne constate aucune cyanose des extrémités; mais quand l'enfant crie, s'agite ou boit son biberon, sa face se congestionne et se cyanose même légèrement.

La percussion thoracique montre dans l'hémithorax droit, au lieu

de la sonorité normale, un tympanisme dans la région sous-claviculaire et dans la région axillaire, et une matité franche dans la région postérieure et inférieure.

A l'auscultation le silence respiratoire est absolu dans tout l'hémithorax droit, on n'entend aucun bruit surajouté, il n'y a pas retentissement du cri.

La percussion et l'auscultation du poumon gauche ne montrent rien d'anormal. Le cœur n'est pas déplacé et paraît fonctionner normalement.

L'abdomen n'est pas ballonné, mais le foie ne paraît pas occuper sa place normale; il est médian et présente un bord inférieur convexe en bas qui atteint presque l'ombilic; à droite de la matité hépatique, on trouve dans la partie externe de l'hypochondre droit une zone anormale de sonorité.

L'enfant n'a aucun trouble digestif; il boit bien, ne vomit pas, ses selles sont régulières, sa température est normale.

On pratique deux ponctions exploratrices à la base droite, dans la région mate, qui ne donnent aucun résultat.

Le 3 octobre on fait un examen radioscopique du thorax. Le champ pulmonaire droit paraît obscur dans toute sa partie interne et paraît assez clair dans sa partie externe. On ne voit pas de niveau liquide. Il est impossible d'apercevoir l'hémi-diaphragme droit. On fait une radiographie thoraco-abdominale (docteur Mignon) qui montre une opacité dans la partie interne et la partie inférieure du champ pulmonaire droit. La partie supérieure et la partie externe du champ pulmonaire droit est claire dans l'ensemble. Mais cette clarté n'est pas uniforme, on y trouve des ombres mal limitées formant une sorte de tacis. On ne distingue pas l'hémi-diaphragme droit. L'aspect du cœur et du champ pulmonaire gauche est normal, il n'y a pas de refoulement médiastinal sur la gauche. On distingue mal les limites exactes du foie, mais on voit à la partie externe de l'ombre hépatique des clartés anormales situées entre les clartés intestinales et l'hémithorax droit. Ces signes radiologiques font écarter les diagnostics jusqu'alors envisagés, diagnostic de pneumothorax spontané ou de malformation broncho-pulmonaire et font penser qu'il s'agit probablement d'une malformation diaphragmatique avec présence d'anses intestinales dans l'hémithorax droit.

De nouveaux examens cliniques montrent que les signes de percussion thoracique sont variables, qu'on y trouve des zones de tympanisme et de matité qui varient suivant les examens. A l'auscultation le silence respiratoire est toujours à peu près complet, on entend une fois, des bruits hydro-aériques caractéristiques. On refait de nouveaux examens radiologiques. Une radiographie, faite 8 heures après inges-



Fig. 1.

L'aspect de l'hémithorax droit rappelle celui d'un pneumothorax, avec des zones d'hyperclarté gazeuse et, dans la région parahilaire, une opacité plus dense se confondant avec l'ombre cardiaque, qui est due au poumon droit refoulé et atélectasié.

Remarquer en outre qu'il existe dans la partie droite de la cavité abdominale normalement occupée tout entière par l'opacité hépatique, de petites clartés gazeuses coliques situées entre le foie et la paroi, paraissant se diriger vers le diaphragme.



Fig. 2.

Après lavement baryté : on voit se dessiner d'abord l'image de l'anse sigmoïde, puis le côlon descendant qui se dirige obliquement vers le diaphragme droit, au niveau duquel existe une portion du gros intestin plus étroite, formant le collet herniaire. Le côlon transverse et le cæco ascendant occupent tout l'hémithorax droit, le cæcum étant situé sous la clavicule.

Le poumon atélectasié est bien visible dans la région normalement occupée par le hile, contre l'oreillette droite.

tion buccale de lait baryté, montre que l'hémithorax droit est occupé presque entièrement par des ombres représentant des anses intestinales. Un lavement baryté pénètre dans l'S iliaque, puis dans le côlon descendant, oblique en haut et à droite et passant ensuite à droite du foie pénètre par un collet absolument invisible dans la cavité thoracique où il remplit une grande partie de l'hémithorax droit.

La radiographie montre que, dans le thorax, se trouve une grande partie du côlon transverse, le côlon ascendant, le cæcum et l'appendice et probablement la portion terminale de l'iléon.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'état général de l'enfant est toujours resté bon. La dyspnée est toujours intense et permanente. Pendant les cris l'enfant se congestionne et devient légèrement violacée. Elle n'a pas eu de véritables crises de suffocation. Elle n'a jamais vomi, s'est toujours bien alimentée et n'a jamais présenté de troubles intestinaux.

Notre nourrisson a donc une malformation congénitale caractérisée par un hiatus plus ou moins grand dans son hémi-diaphragme droit, ou même par une absence presque totale de cet hémi-diaphragme et par la présence, dans son hémithorax droit, de la majeure partie du gros intestin probablement entièrement flottant et dépourvu de tout fascia d'accolement.

C'est une affection rare, mais non exceptionnelle. Dans ces dernières années, plusieurs nourrissons porteurs de malformations similaires ont été présentés à la Société de pédiatrie, notamment par MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet, et par M. Babonneix.

La hernie diaphragmatique droite, qui est celle présentée par notre malade, est beaucoup plus rare que la hernie gauche : 10 à 20 p. 100 environ de hernies droites contre 80 à 90 p. 100 de hernies gauches. Avec l'estomac, le côlon est le viscère abdominal le plus souvent en cause.

Plusieurs points de l'histoire clinique sont intéressants à signaler. Tout d'abord la latence complète de l'affection pendant les deux premiers mois de la vie. Cet enfant, bien surveillé à la Clinique Baudelocque, visité avant son départ pour la Sologne, n'avait nullement éveillé l'attention. Peut être n'y avait-il à ce moment, dans la cage thoracique, qu'une portion d'intestin beaucoup moins importante.

Les premiers signes ont été des troubles fonctionnels respiratoires, dyspnée avec tirage et crises de suffocation sans qu'il y ait eu préalablement aucun trouble digestif. C'est encore à une affection des voies respiratoires que faisait penser l'examen clinique, montrant dans l'hémithorax droit des zones de matité et de tympanisme, et une abolition totale du murmure vésiculaire. Deux diagnostics étaient donc à envisager et ce sont ceux qui sont presque toujours faits dans des cas semblables, ainsi qu'en témoigne la lecture des observations, l'épanchement pleural ou le pneumothorax avec ou sans liquide. Ils furent vite écartés par la ponction qui se révéla négative et par l'examen radiologique. Celui-ci nous montra la préseuce, dans l'hémithorax droit, d'ombres et de clartés mal limitées affectant l'aspect radiologique de l'intestin, la présence entre le foie et la paroi de clartés anormales, et l'invisibilité des mouvements de l'hémi-diaphragme droit.

Ces signes, joints aux signes cliniques suivants : variation des zones de matité et de tympanisme suivant les examens, situation anormale du foie avec présence d'une zone de tympanisme entre le foie et la paroi, nous firent poser, avant l'examen du tube digestif, le diagnostic de malformation diaphragmatique.

Que peut-on penser du pronostic et du traitement de cette affection? La lésion semble bien tolérée, l'élevage de l'enfant s'effectue normalement, les troubles sont absolument nuls et il paraît y avoir peu de chances d'étranglement, l'orifice diaphragmatique étant vraisemblablement assez large. Seuls les troubles respiratoires, dyspnée et crises de suffocation, inspirent une certaine inquiétude, et l'on peut se demander si l'enfant, porteur d'une pareille malformation, atteindra l'âge adulte.

Tout traitement chirurgical nous paraît à rejeter actuellement. Nous avons pris à ce sujet l'avis du professeur agrégé Jean Quénu, dont on connaît la compétence en cette matière et que nous remercions de son obligeance.

L'enfant serait incapable de supporter le shock opératoire que nécessiterait cette grosse intervention. Nous ne savons d'ailleurs

pas quelle est la largeur de l'orifice diaphragmatique et s'il n'y a pas une agénésie complète de l'hémi-diaphragme droit et si, par conséquent, il serait possible d'obturer chirurgicalement la brèche diaphragmatique. Les opérations tentées à cet âge, et dans ces conditions, ont toujours été, croyons-nous, fatales, et seule l'apparition de signes d'étranglement pourrait actuellement justifier une intervention.

Tuberculose hypertrophique du gros intestin.

Par MM. Maurice-Lévy et A. Miget

(*Présenté par M. L. Babonneix.*)

Observation. — *A. Louise*, 12 ans, entre dans le service du docteur Babonneix, le 1er septembre 1931, pour troubles intestinaux.

Antécédents. — Elle fait partie d'une famille de 11 enfants ; 6 sont morts, dont 2 de tuberculose reconnue. Née à terme après une grossesse normale. Au cours de la 2e enfance : coqueluche, varicelle, rougeole.

L'état général était satisfaisant, le début des troubles intestinaux est récent.

Histoire de la maladie. — En effet c'est au mois d'août que l'enfant se plaint pour la première fois de douleurs abdominales assez vives, survenant par crises, accompagnées de diarrhée et d'une légère poussée fébrile à 38°. L'appétit est conservé, l'état général ne s'altère pas.

Depuis quelques jours, les phénomènes douloureux s'accusent : crises violentes, localisées surtout à la fosse iliaque droite, avec besoin de défécation qui calme la douleur. La persistance de ces troubles motive l'hospitalisation de la fillette dans notre service.

A l'examen, il s'agit d'une enfant pâle, légèrement amaigrie, mais dont l'état général ne semble pas très altéré.

D'emblée, l'inspection de l'abdomen décèle une légère voussure de la fosse iliaque droite, d'ailleurs sillonnée d'une fine circulation veineuse collatérale. La paroi est souple, mais sensible à la palpation même légère. Celle-ci révèle l'existence d'une masse allongée, ferme, bien limitée dans sa partie inférieure et droite, douloureuse ; un peu mobilisable, elle dépasse la ligne médiane et fuse vers la fosse iliaque opposée où ses contours sont difficiles à préciser. Il n'existe pas d'ascite, le foie n'est pas augmenté de volume, la rate n'est pas

percutable. On note une adénopathie inguinale droite discrète. L'examen complet de la malade ne met en évidence aucun trouble pulmonaire, cardiaque, rénal ou nerveux. Il semble donc qu'il s'agisse



FIG. 1. — Tuberculose hypertrophique du cæcum.

de tuberculome iléo-cæcal, d'apparition relativement récente et ayant évolué à bas bruit.

L'examen radioscopique confirme cette impression.

En effet, un lavement opaque, administré sous le contrôle de l'écran, pénètre avec facilité dans les divers segments du côlon. Le sigmoïde paraît anormalement allongé et décrit une courbe en 8 de chiffre (do-

lichosigmoïde). Le bas-fond cæcal, situé dans la zone douloureuse et tuméfiée de la fosse iliaque droite, offre un aspect particulier qu'illustrent les clichés. Ceux-ci montrent une image qui fait penser à celle que Sterhn a décrite comme étant pathognomonique de la tuberculose iléo-cœcale. Cependant, la partie terminale de l'iléon est imprégnée de gélobarine et semble contracter une adhérence importante avec le bas-fond cæcal. Les examens répétés avec ingestions espacées de baryte montrent la persistance de cette image atypique et déchiquetée du cæcum et inclinent à penser qu'il s'agit d'une tuberculose iléo-cæcale avec réaction péritonéale para-cæcale.

Evolution. — L'enfant est gardée en observation durant quelques jours, les poussées douloureuses, légèrement fébriles, avec débacles diarrhéiques, se répètent. Elle passe dans le service du docteur Mouchet, le 9 septembre.

Intervention (anesthésie à l'éther). On est surpris de trouver des lésions intestinales extrêmement diffuses. Il existe bien un tuberculome cæcal avec large adhérence iléale, que l'examen clinique et radiologique faisait prévoir, mais l'intestin, friable et saignant au moindre contact, est parsemé de fines granulations qui se retrouvent, d'ailleurs, sur la face inférieure du foie, témoignant d'une intense généralisation bacillaire. Toute intervention est donc illusoire.

L'état reste stationnaire durant les jours qui suivent cette laparotomie, mais, peu à peu la fièvre s'allume, les poussées douloureuses se font plus violentes, l'état général s'altère, l'amaigrissement s'accuse, un syndrome méningé s'ébauche, et la fillette est emmenée chez ses parents pour y mourir de granulie généralisée.

En somme, là où on s'attendait à trouver une tuberculose hypertrophique du cæcum, l'intervention a mis en évidence une granulie péritonéale. N'empêche que la radiographie, confirmant les données cliniques, avait permis de faire le diagnostic principal, et c'est ce qui fait l'intérêt de ce cas.

Dysostose cléido-cranienne.

Par MM. Sorrel, Oberthur et Chauveau.

Nous avons l'honneur de vous présenter un enfant atteint de *dysostose cléido-cranienne*. Cette petite fille âgée de 13 mois a été conduite à la consultation de l'hôpital Trousseau pour une

soi-disant fracture des deux clavicules. La malformation n'a donc pas été reconnue à la naissance et c'est seulement au mois d'août que la mère de l'enfant a remarqué une saillie anormale dans chacune des régions claviculaires ; elle a montré sa fille à un médecin qui a prescrit le port d'un bandage en huit de chiffre pour



Fig. 1. — Dysostose cléido-cranienne.
Pseudarthrose de la clavicule dont les deux fragments chevauchent largement. La lésion était exactement semblable de l'autre côté.

fracture des deux clavicules ; au bout de 2 mois, les os ne se soudant pas, la mère inquiète vient consulter à l'hôpital.

La lésion claviculaire est symétrique : de chaque côté on note (fig. 1) une solution de continuité très courte de la clavicule, les 2 fragments sont presque égaux et si l'on ajoutait leurs longueurs, l'on obtiendrait une clavicule de dimensions sensiblement normales, ou peut-être supérieures à la normale. Ces deux fragments sont extrêmement mobiles avec les mouvements de l'épaule et du

cou, ils ne donnent nullement l'impression d'être réunis par un cordon fibreux. La pointe mousse des fragments fait saillie sous la peau, la pointe du fragment interne notamment fait un relief très marqué ; les extrémités des fragments sont dirigées vers le haut. Dans le mouvement d'élévation du bras le fragment externe se place derrière et sous le fragment interne.

L'enfant ne semble pas du tout incommodée par cette anomalie, tous les mouvements sont possibles. L'amplitude de certains mouvements est même exagérée, on arrive facilement à faire toucher les deux épaules en avant.

Les moignons des épaules sont projetés en avant, les acromions sont très saillants, les omoplates sont plus écartées que normalement.

La radiographie montre les 2 baguettes dont est constituée chaque clavicule ; elle montre en outre une aplasie de la cavité glénoïde de l'omoplate, la tête humérale, luxée, s'articulant directement avec la face inférieure de la voûte acromiale.

Nous avons recherché les trois autres éléments de la malformation décrite par P. Marie et Sainton (1) : *développement exagéré du diamètre transverse du crâne, retard d'ossification des fontanelles, transmission héréditaire de l'affection.*

Les deux premiers éléments du syndrome sont des plus nets chez cette petite fille : le *crâne est globuleux*, son diamètre transversal très exagéré par une saillie volumineuse des bosses frontales et des bosses pariétales. La *fontanelle antérieure* est restée largement *ouverte* et il existe une *déhiscence de la suture pariétale* sur une longueur de 5 cm. et une largeur de 4 cm. 5. La fontanelle lambdoïdienne est ossifiée. Sous le front bombé, le nez paraît ensellé.

Il n'y a qu'un léger retard dans l'évolution dentaire : l'incisive latérale droite supérieure manque et l'incisive inférieure correspondante est à peine sortie.

La dysostose cléido-cranienne peut être *héréditaire*. Cependant

(1) P. Marie et Sainton, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 14 mai 1897 et 20 mai 1898 ; *Revue neurol.*, déc. 1898.

l'absence d'hérédité a été souvent notée, notamment par Mouchet et Errard (1), Witas (2), Mutel et Fourche (3).

Les parents de cette enfant sont bien constitués et la mère n'a pas le souvenir de malformations semblables dans sa famille. Elle a une autre fille de 11 ans en bonne santé, elle n'a jamais eu de fausse couche. La dernière grossesse a été normale, ainsi que l'accouchement, qui eut lieu à Tarnier. L'enfant à sa naissance pesait 3 kgr. 350, elle pèse actuellement 8 kgr. 750, soit un peu moins que la moyenne. L'allaitement maternel dut être interrompu à 5 mois à cause d'une diarrhée persistante, l'enfant reçut du sérum de Quinton et fut mise au lait Nestlé, puis au Dryco, qui réussit mieux et actuellement elle prend des bouillies, de la semoule, du tapioca, du jus de viande... Elle a toujours vomi facilement et elle rejette encore 2 à 3 bouillies par jour.

De nombreuses dysostoses cléido-craniennes s'accompagnent d'anomalies squelettiques variées : nous avons signalé la malformation des articulations scapulo-humérales de notre malade. L'on a observé l'existence de côtes cervicales (Mouchet), un retard d'ossification des os du carpe, la présence des deux épiphyses aux 2[e] métacarpiens (Witas), l'atrophie des phalanges des orteils (signe constant pour Murk Jansen) (4), l'aplasie des branches ischio et iléo-pubiennes avec malformation des hanches, permettant des mouvements anormalement étendus des membres inférieurs (forme cléido-cranio-pelvienne de Crouzon et Bouttier) (5).

A l'inverse de ces cas compliqués, l'aplasie claviculaire peut être le seul symptôme, les altérations craniennes étant infimes ou nulles ; le terme de dysostose cléido-cranienne devient impropre, il s'agit de pseudarthrose congénitale des clavicules.

Quelle pathogénie allons-nous invoquer dans notre cas ?

La dysostose cléido-cranienne semble être un trouble de l'ossi-

(1) MOUCHET et ERRARD, *Journal de Radiologie et d'Electr.*, mai 1922.

(2) WITAS, *Revue d'Ortho.*, juillet 1923.

(3) MUTEL et FOURCHE, *Revue d'Ortho.*, sept. 1923.

(4) MURK JANSEN, *The Journ. of Orth. Surg.*, sept. 1921.

(5) CROUZON et BOUTTIER, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 17 juin 1921 ; DELHERM et THOYER-ROZAT, *Soc. Radiol. Médic. France*, 12 juillet 1921.

fication, secondaire à un processus pathologique intra-utérin, mais lequel ?

L'hypothèse qui nous semble la plus séduisante (elle a été exposée par Mutel et Fourche), consiste à incriminer l'oligo-hydramnios. La pression exagérée du muscle utérin sur les parties fœtales saillantes entraînerait un trouble de l'ossification par ischémie, la compression utérine s'appliquerait surtout sur les épaules (pseudarthrose congénitale des clavicules) ou à la fois sur les épaules et le crâne (dysostose cléido-cranienne). Le siège protégé par l'épaisseur des parties molles est ordinairement indemne. Ce mécanisme permet d'expliquer l'atteinte possible d'os se développant suivant le mode cartilagineux : os coxal, phalanges des orteils. L'oligo-hydramnie étant le plus souvent due à une altération du placenta par une maladie maternelle, l'on peut soupçonner parfois la syphilis qui est à l'origine de si nombreuses dystrophies osseuses, hypothèse que rien ne permet d'ailleurs de justifier chez notre malade.

Dans d'autres cas on est enclin à croire à la nature infectieuse de la dysostose. C'était l'opinion de Léri (1) qui s'appuyait sur des constatations d'autopsie ; il avait trouvé de graves lésions méningo-encéphaliques, pareilles à celles qu'avait rencontrées Scheuthauer bien avant l'identification de l'affection par P. Marie et Sainton, et Léri s'est demandé si la lésion osseuse n'était pas secondaire à la lésion encéphalique (devant être envisagée comme un trouble trophique dont le point de départ serait dans les centres nerveux) ou plus vraisemblablement si lésion osseuse et lésion encéphalique n'étaient pas deux manifestations d'une infection diffuse, survenue pendant la vie intra-utérine.

La mère d'un enfant observé par Witas avait fait une coqueluche grave au troisième mois de la gestation.

Dans notre cas, la mère de l'enfant a eu une grossesse normale, et la cause de cette dysostose cléido-cranienne reste mystérieuse.

(1) Léri, *les Affections des os et articulations*, Paris, Masson, 1926.

Deux cas de rupture de la rate par traumatisme minime chez l'enfant.

Par MM. E. Sorrel, M. Oberthur et Mérigot.

Nous avons l'honneur de vous présenter deux observations de rupture traumatique de la rate, qui nous paraissent présenter quelque intérêt.

Dans ces deux cas, il s'agit d'écoliers, l'un de 10 ans, l'autre de de 7 ans, sans antécédents pathologiques, qui ont subi, en jouant, un traumatisme minime de l'hypochondre gauche. Il semblerait que le rate de l'enfant, même saine, puisse se rompre avec la même facilité que celle qui a été signalée souvent chez l'adulte pour les rates pathologiques.

En outre, chez ces deux enfants, la symptomatologie est restée assez fruste, et localement s'est réduite à une certaine défense de la musculature abdominale. Mais chez le second de ces petits blessés, la contracture localisée, sur la valeur de laquelle on a souvent discuté, était tellement nette qu'elle a constitué l'un des principaux éléments du diagnostic précoce, alors qu'il n'y avait encore aucun signe d'hémorragie interne.

Observation I. — Rupture d'une rate antérieurement saine par traumatisme minime; symptomatologie retardée. Splénectomie. Mort par iléus.

Le jeune O. François, 10 ans, est amené à l'hôpital Trousseau, dans la soirée du 23 février 1931. En jouant à l'école, il a reçu à 11 heures et demie un coup de poing dans la partie gauche de l'épigastre et a vomi. Il est resté en classe, souffrant à peine. Il vient à l'hôpital à pied (conduit par son instituteur). Son état n'a rien d'alarmant : son faciès est bon, le pouls est à 130, mais bien frappé et d'ailleurs à peu près en rapport avec une température à 38°,5. Toutefois le ventre respire mal, la palpation en est douloureuse surtout vers l'hypochondre gauche, et permet de noter une légère défense. L'enfant est gardé en observation.

Le lendemain son état s'est aggravé. Le faciès est pâle, les yeux sont excavés. L'enfant accuse une soif intense. La température est à 38°, mais le pouls est monté progressivement à 145.

Localement les signes ne sont pas précisés : abdomen immobile, douloureux et se défendant à la palpation, sans maximum précis. Mais les signes d'hémorragie interne exigent l'intervention immédiate.

Intervention le 24 février (Dr Oberthier).

Laparotomie médiane sus-ombilicale, prolongée de 2 cm. sous l'ombilic. Sang noir dans l'abdomen, en assez grande quantité. Pas de gaz. Le foie est indemne.

On découvre une rate volumineuse, augmentée par un gros hématome sous-séreux, et rompue au bord antérieur et en arrière.

Décollement de la rate. Pincement et ligature du pédicule, realisant une bonne hémostase. Asséchement du périloine : rien d'autre ne saigne.

Fermeture de la paroi en 3 plans.

Après l'intervention une certaine amélioration fut observée. Mais bientôt des vomissements répétés, le météorisme abdominal, l'absence des gaz, font porter le diagnostic d'occlusion.

Seconde intervention le 26 février :

Désunion partielle de la cicatrice ;

Le grêle et le gros intestin sont dilatés;

Drain sus-mésocolique.

Après l'intervention : sérum hypertonique intra-veineux.

Le 27 on pratique un lavement électrique qui évacue quelques gaz. Mais l'enfant présente une agitation considérable avec délire. Il meurt dans la nuit.

L'examen histologique de la rate a montré un parenchyme absolument normal en dehors des foyers hémorragiques.

L'examen du *sang* le 25 février a donné :

Temps de saignement	105 secondes.
Temps de coagulation.	7 minutes.
Hémoglobine	60 p. 100.
Globules rouges	3.340.000.
Globules blancs	16.400 soit p. 100.
Polynucléaires neutrophiles. . .	80.
— éosinophiles . . .	1.
Grands mononucléaires	5.
Moyens mononucléaires et lymphocytes	14.

Obs. II. — Rupture de la rate à symptomatologie discrète dominée par la contracture. Splénectomie. Guérison.

Le jeune L. Robert, 7 ans, jouait au bois de Vincennes le 11 octobre 1931, lorsque vers 16 h. 30 il est tombé en courant; le flanc gauche a porté sur la surface inégale d'une souche d'arbre; l'enfant pu se relever, mais a vomi peu après; il n'a pas eu de syncope. A 21 h. ses parents qui s'inquiètent cependant de son état le conduisent à l'hôpital Trousseau.

Le petit blessé accuse des douleurs abdominales qu'il localise mal. Son faciès est bon, coloré; sa température à 37°,5, son pouls à 100, régulier et bien frappé; il vient d'émettre des urines claires sans trace de sang.

L'abdomen sans être ballonné est un peu saillant, surtout dans la région sous-ombilicale. Il respire mal : le jeu du diaphragme semble arrêté dans l'inspiration, ce qui entraîne une respiration brève et superficielle; la zone sous-ombilicale participe un peu au jeu respiratoire, la partie sus-ombilicale est presque immobile. L'enfant peut tousser et la toux n'est pas très douloureuse. Enfin l'inspection montre encore à la face externe de la 10e côte, sur la ligne axillaire moyenne, une ecchymose récente large comme 50 c., qui témoigne avec précision du point d'application du traumatisme et fait d'emblée penser à la rate.

La palpation décèle une défense généralisée, mais que l'on peut vaincre en insistant un peu, sauf au niveau de l'hypochondre gauche où siège une contracture évidente se prolongeant vers le flanc. L'échancrure costo-iliaque est beaucoup moins dépressible à gauche qu'à droite. Cette palpation semble un peu douloureuse sans qu'on puisse préciser une zone où elle le soit plus. Pas de points douloureux scapulaires gauches.

Au niveau de la Xe côte on met en évidence une submatité très nette, bien limitée en haut, se prolongeant en bas jusqu'au rebord costal et vers le flanc. La matité hépatique est normale, les fosses iliaques ne donnent aucune submatité.

Enfin le toucher rectal réveille une certaine douleur au niveau du Douglas.

On pense à une rupture de la rate. L'enfant est revu une heure plus tard. Il s'est endormi d'un sommeil calme mais sa respiration reste un peu courte et l'abdomen n'y participe guère. Le tableau clinique n'a pas changé. La défense généralisée persiste et il semble même qu'elle ait un peu augmenté. Pendant cet examen l'enfant émet un gaz.

Intervention : Dr Mérigot.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision ombilico-costale gauche de Lecène. Avant même d'ouvrir le péritoine on voit le sang rouge par transparence ; à l'ouverture il s'écoule en abondance, avec un caillot volumineux.

On se porte d'emblée vers la rate que l'on sent tuméfiée, nettement rompue sur sa face externe (fig. 1), et qui est entourée d'un hématome important encore assez localisé. On l'extériorise sans trop de difficulté malgré un pédicule court.

Ligatures étagées du pédicule à la soie, auxquelles on superpose une ligature totale. Exérèse. Nettoyage rapide du sang épanché,

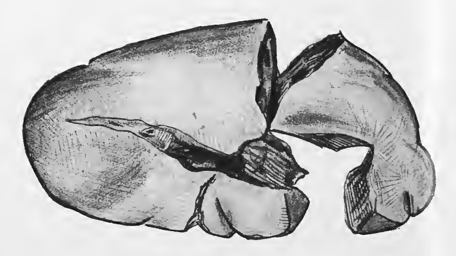


FIG. 1. — Rupture de la rate, qui a éclaté en plusieurs fragments. Splénectomie Guérison.

(Cas L... ROBERT, 7 ans) Dessin de la pièce fait immédiatement après l'extirpation le 11 octobre 1931.

Fermeture en 3 plans avec petit drain ombilical de surveillance qui n'ayant absolument rien donné est enlevé le surlendemain.

Les *suites opératoires* furent marquées d'abord par des phénomènes pulmonaires intenses, prédominant à la base droite, avec état général inquiétant et subdélire ; puis par une certaine tendance aux hémorragies, signalée par une petite hématurie transitoire le 5e jour et par un hématome pariétal important qui retarda un peu la cicatrisation cutanée

Néanmoins l'enfant quitte l'hôpital le 20e jour, en parfait état, avec une cicatrice solide. Et nous vous le présentons aujourd'hui en excellente santé.

Un examen du *sang*, pratiqué le 19 octobre, a donné les résultats suivants :

Hémoglobine.	60 p. 100	
Globules rouges.	3.740.000	
Globules blancs.	17.200 comprenant p. 100	
Polynucléaires neutrophiles.		56
— éosinophiles.		4
Grands monos.		5
Moyens mono et lymphocytes.		35

En résumé, dans ce cas où les autres signes permettaient d'éliminer la lésion d'un organe creux, la contracture localisée, nette et persistante, fut, en l'absence de signes d'hémorragie interne, l'élément principal du diagnostic.

Il nous a semblé intéressant de montrer en même temps comment ce diagnostic pouvait se poser parfois à propos de traumatismes véritablement insignifiants et tels qu'un enfant est exposé à en subir pour ainsi dire tous les jours.

Discussion: M. Fèvre. — Ayant eu l'occasion d'étudier récemment les cas de contusions de l'abdomen observées dans le service du professeur Ombrédanne durant les quatre dernières années, nous ne pouvons qu'approuver les remarques de MM. Sorrel, Oberthür et Mérigot. La rupture de la rate survient, en effet, avec une facilité surprenante chez l'enfant : une simple chute à plat ventre a suffi à déterminer une rupture de cet organe dans un de nos cas personnels. La lésion est souvent insidieuse au début puisque l'intervention n'a eu lieu en général que de la 20ᵉ à la 30ᵉ heure dans les ruptures isolées de la rate opérées dans le service du professeur Ombrédanne.

La facilité de la rupture splénique chez l'enfant ressort encore des chiffres statistiques : sur onze cas de lésions viscérales par contusion abdominale, nous trouvons chez l'enfant neuf fois des ruptures de viscères pleins (rate, foie, reins, pancréas), deux fois seulement des hématémèses dues vraisemblablement à une rupture de la muqueuse gastrique, et pas un seul cas de rupture totale de l'estomac ou de l'intestin. La lésion des viscères pleins

le plus souvent observée est la rupture de la rate : on la rencontre cinq fois sur neuf cas (trois fois isolés, deux fois associée à d'autres lésions viscérales).

Au point de vue symptomatologique, de la défense ou de la contracture existaient dans la majorité des cas, comme dans celui de M. Sorrel. Mais ces signes peuvent manquer.

La douleur à l'épaule gauche nous a paru un signe intéressant presque constant, et utile pour le diagnostic.

Les résultats sont en général favorables lorsque la rupture splénique est isolée : nous comptons trois guérisons après splénectomie sur trois cas de rupture isolée de la rate (dont deux cas personnels). Dans deux autres cas les lésions spléniques étaient associées à d'autres dégâts : Aurousseau et Armingeat ont présenté à la Société de Chirurgie un beau succès pour ruptures associées de la rate et du pancréas. Le seul cas de mort concerne un de nos opérés personnels qui présentait à la fois des ruptures de la rate et du foie et de volumineux hématomes mésentériques et rétro-péritonéaux faisant craindre d'autres lésions rétro-péritonéales.

Nous voyons en somme, qu'en présence d'un enfant traumatisé de l'abdomen, même si le traumatisme est léger, même si l'état général primitif n'est pas très grave en apparence, il faut toujours rechercher la possibilité d'une rupture splénique, cette lésion étant la plus fréquente dans les contusions de l'abdomen chez l'enfant.

Méningite à colibacille.

Par le docteur Salvetti (de Cogolin).

Présentée par M. Jean Longchampt.

H., âgée de 2 ans. Née à terme. Accouchement normal, nourrie au sein jusqu'à six mois Aurait présenté à cet âge des crises de convulsions courtes mais avec perte de la connaissance. Retard de la marche et de la parole, instabilité et agitation.

Le début de la maladie a lieu le 9 septembre 1930 par un état infectieux banal accompagné de diarrhée et de température qui oscille entre 38°,5 et 39°,6 et tombe le sixième jour. L'enfant reste deux jours apyrétique puis la température remonte et à partir du 21 et prend le type à grandes oscillations, descendant le matin au-dessous de 37°, jusqu'à 35°,2 pour remonter le soir à 40°,5 et plus. En même temps s'installe un syndrome infectieux des plus graves avec prostration, diarrhée, oligurie, cœur mou avec intermittences, pouls à 150, gros foie. Les examens de laboraroire, hémoculture, séro-diagnostic restent négatifs. Le 27, apparaît au milieu de ces symptômes une légère raideur de la nuque et le 23 survient une hémiplégie droite. La ponction lombaire pratiquée à cette date ramène un liquide louche, hypertendu, renfermant 157 éléments blancs par millimètre cube (67 p. 100 lymphocytes et 33 p. 100 de polynucléaires), une albumine à 0,72 ; absence de méningocoque et de bacille de Koch mais présence de nombreux bacilles mobiles, Gram négatifs, que les caractères culturaux identifient au *colibacille*. A partir du 28, cinq injections de sérum de Vincent sont pratiquées (10 cmc. intra-rachidien, 10 cmc. sous-cutané à 48 heures d'intervalle chaque). Dès ce moment on assiste à une descente en lysis de la courbe thermique qu'accompagne parallèlement une amélioration de l'état général et des signes nerveux. Le 24 octobre l'enfant était convalescente. Mais la paralysie du membre inférieur n'a rétrocédé qu'au bout de trois mois, et huit mois après le début de l'affection le membre supérieur reste raide et partiellement impotent, présentant les caractères habituels des hémiplégies cérébrales infantiles.

Cette observation nous paraît doublement intéressante, d'une part par son évolution en deux temps, une première phase d'infection intestinale banale a été suivie d'une deuxième phase de septicémie colibacillaire, sans que l'hémoculture n'ait permis de saisir le passage du colibacille dans le sang et s'est terminée par une localisation méningée qui s'est accompagnée, comme c'est la règle, d'une atteinte nerveuse avec séquelle hémiplégique ; d'autre part, par l'action rapide du sérum de Vincent qui a amené dès les premières injections une sédation immédiate et une guérison rapide alors que l'état de l'enfant paraissait désespéré.

Un cas de charbon intestinal.

Par MM. ELIE KHOURY, Médecin de l'hôpital français du Sacré-Cœur et PH. CHEDID, Médecin de la Goutte de lait, Pédiatre de l'hôpital français du Sacré-Cœur.

Anis âgé de 5 ans est présenté à la clinique de l'un de nous par ses parents qui déclarent qu'il a des selles très fréquentes et sanguinolentes. Jusque-là, il s'était porté à merveille et n'avait jamais été malade.

Le mal avait débuté 10 jours avant. L'enfant fut pris de fortes coliques suivies de selles liquides nombreuses, 10 à 15 fois par 24 heures. La température rectale accusait 38°.

Le lendemain, les selles deviennent dysentériformes avec de rares filets de sang et glaireuses ; le 3e jour elles n'étaient composées que de glaires et de sang, au nombre de 30 à 40 par 24 heures.

C'est à ce moment que l'état général de l'enfant devenant inquiétant, les parents ont décidé de consulter le médecin. Après 5 jours de traitement inefficace, le malade est adressé à l'un de nous.

Son aspect général est misérable, le faciès tiré, amaigri, le nez pincé, la peau terne et sèche, les yeux excavés, le petit se tient à peine sur ses jambes.

Cliniquement, il présente la symptomatologie classique de la dysenterie amibienne grave. Les selles composées uniquement de glaires et de sang, très fétides, sont au nombre de 40 fois par 24 heures, accompagnées de ténesmes et de fortes coliques.

Le palper de l'abdomen est légèrement douloureux, pas de ballonnement. Le foie et la rate sont normaux. La langue est sèche et n'offre rien de particulier.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal sauf toutefois l'auscultation du cœur. Le rythme est intermittent, une pause toutes les 2 ou 3 pulsations, quelquefois toutes les 15 ou 20. L'intensité est aussi troublée. Une série de pulsations fortes et bien frappées, alterne avec une série faible et à peine perceptible.

Avant toute thérapeutique, l'examen bactériologique des selles est exigé. En voici le résultat : examen des selles fait par le docteur Boulos, bactériologue de l'hôpital, le 11-6-1931 :

1° Absence d'amibes et de kystes amibiens ;

2° La recherche des bacilles dysentériques est négative ;

3° La coloration au Gram révèle la présence de nombreux bacilles du charbon très caractéristiques.

Étant donné le résultat du laboratoire, le malade est soumis au traitement suivant :

Potion au collargol.

Lavements intestinaux quotidiens avec une solution de nitrate d'argent à 0,10 cg. pour 500 cmc. et sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur de Paris, 30 à 40 cmc. par jours pendant 13 jours.

Le premier jour, le 11 juin, le nombre et la quantité des selles ne sont affectés, le 12 juin elles se réduisent à 20 par 24 heures, glaireuses et sanguinolentes ; nous demandons les examens suivants :

Formule leucocytaire :

Poly	79 p. 100
Lymph	12 —
Gr. Mono	4 —
Eosy	5 —

Numération globulaire :

Globules rouges	3.250.000
Globules blancs.	25.000

La recherche du bacille charbonneux dans les crachats est négative, ainsi que dans le sang après l'hémoculture.

Le 13 juin, même état.

Le 14 juin, 10 selles par 24 heures. L'aspect général de l'enfant est nettement meilleur, il reprend un peu de gaîté, et réclame à manger. Il est mis au régime suivant : bouillons de légumes, riz, nouilles et pommes de terre bouillies.

Les 15-16-17 juin, l'amélioration continue, les selles sont panachées, glaireuses, striées de légers filets de sang, 10 par 24 heures. L'examen bactériologique des selles donne le résultat suivant : présence de rares bacilles de charbon. Flore microbienne très abondante et variée.

Le 18 juin, l'enfant est redevenu presque normal et réclame à rentrer chez lui.

L'intermittence du pouls devient très espacée. Il reprend l'ampleur et l'intensité normale, pour redevenir régulier vers le 23 juin.

Une troisième recherche du bacille du charbon dans les selles donne un résultat négatif.

Le 24 juin, Anis quitte l'hôpital complètement guéri.

L'intérêt de cette observation tient à la rareté de l'affection et à l'efficacité de la thérapeutique spécifique par le sérum.

Le charbon intestinal est-il devenu une maladie rare ? Ou bien les médecins s'abstiennent-ils d'en publier les observations ?

La ressemblance de la symptomatologie clinique avec la diarrhée dysentériforme banale, les dysenteries amibiennes et bacillaires, fait que la dysenterie charbonneuse passe inaperçue faute de l'examen bactériologique des selles.

Souvent les diarrhées dysentériformes sont soignées comme telles ou comme entérite amibienne. C'est une erreur grave de ne pas exiger le contrôle du laboratoire.

Si rare que soit le charbon intestinal, il existe : et nous avons tendance à penser qu'à défaut du traitement spécifique par la sérothérapie la mort du malade est certaine.

Nous n'avons pas trouvé d'étude ou d'observations récentes de cette affection nous permettant de nous prononcer sur le pronostic, et sur les différentes formes cliniques qu'elle peut revêtir; mais d'après les quelques lignes consacrées au charbon intestinal dans certains traités, les auteurs sont d'accord sur l'extrême gravité de cette forme de la maladie charbonneuse.

Un cas d'arthrite juvénile de la hanche.

Par MM. E. Sorrel, Oberthur et Mérigot.

Nous avons l'honneur de vous présenter une fillette de 16 ans atteinte d'*arthrite déformante de la hanche.*

Nous l'avons vue pour la première fois à l'hôpital Trousseau en décembre 1930 : elle boitait et souffrait de la hanche gauche.

Douleur et claudication dataient déjà de fort longtemps, car les premiers signes avaient fait leur apparition trois ans auparavant, vers l'âge de 12 ans. Pendant les premiers mois, les douleurs avaient paru localisées au genou, comme il arrive souvent dans les arthrites de la hanche quelle qu'en soit la nature. Puis la localisation à la hanche s'était précisée et les douleurs avaient augmenté progressivement. Jusqu'en janvier 1930, la marche, quoique douloureuse et difficile, était restée possible et avait permis une activité presque normale.

Mais depuis cette époque, les douleurs avaient augmenté et l'enfant avait dû rester alitée à peu près complètement. Lorsqu'elle était couchée et gardait le membre immobile, elle ne souffrait presque pas, mais tous les mouvements étaient douloureux et la marche était pratiquement impossible.

Lorsque l'enfant entra dans le service le 15 décembre 1930, la situation était la suivante : le membre était fixé en abduction légère, les mouvements spontanés de l'articulation de la hanche étaient nuls, les mouvements provoqués étaient très limités ; la flexion et la rotation externe se faisaient encore dans une très petite étendue ; tous les autres mouvements (adduction, rotation interne, hyperextension) étaient impossibles.

Mais il n'y avait pas d'empâtement péri-articulaire, la région de la hanche n'était pas douloureuse à la pression, il n'y avait pas d'adénopathie, et l'atrophie musculaire était très peu prononcée.

Il n'était, par suite, guère possible de croire à une coxalgie, bien que ce soit la première idée éveillée par l'histoire clinique, car dans une coxalgie de date aussi ancienne, ni l'atrophie musculaire, ni l'empâtement péri-articulaire, ni l'adénopathie n'auraient probablement fait défaut.

La radiographie montra des lésions tout à fait caractéristiques d'arthrite sèche : tête déformée en poire présentant quelques ostéophytes volumineux à la périphérie et restées bien en place dans une cavité cotyloïde, un peu déformée elle aussi. L'interligne articulaire était peut-être un peu diminué, indiquant sans doute une très légère destruction du cartilage articulaire, mais il était encore bien visible et l'on ne pouvait parler de pincement articulaire : l'arc cervico-obturateur d'ailleurs restait régulier. Il n'y avait aucune décalcification, ni du côté du fémur, ni du côté du bassin.

Cependant, un fait un peu anormal attirait l'attention : le col était épaissi et cet épaississement était surtout déterminé par des bandes de périostite qui en occupaient le bord supérieur.

L'état général était excellent. Pendant les 4 premiers jours du séjour à l'hôpital l'enfant fit un très léger mouvement fébrile (37°,8-38° le soir) qui céda complètement ensuite et ne reparut jamais, si bien que nous ne savons s'il faut lui accorder quelque importance.

Les autres articulations paraissaient tout à fait saines et leurs mouvements, pas plus d'ailleurs que ceux de la hanche malade, ne déterminaient aucun craquement.

L'enfant présentait un peu d'adiposité. Elle n'était pas réglée très régulièrement. On ne pouvait cependant parler de syndrome adiposo-génital.

Rien dans les antécédents personnels ne méritait d'être retenu ; les parents étaient bien portants, il y avait 4 autres filles nées à terme (dont l'une, âgée de 17 ans, avait eu des convulsions dans sa première enfance et était muette sans être sourde), et une fausse couche.

L'épaississement du col du fémur, et les quelques antécédents familiaux (fausse couche de la mère, mutité de la sœur) pouvaient

faire songer à la syphilis, mais nous n'en avons trouvé aucun autre signe et les examens de sang furent négatifs.

La légère température constatée les premiers jours et l'augmentation de volume du col pouvaient aussi faire songer à une ostéomyélite atténuée ; mais l'histoire de la malade n'était guère en faveur de cette hypothèse, et la température fut tellement passagère que cette hypothèse n'était guère possible.

L'adiposité et les troubles menstruels n'étaient pas suffisants pour qu'on puisse parler de troubles endocriniens.

Il ne nous a donc pas été possible de pousser plus loin notre diagnostic et l'étiquette d'*arthrite déformante juvénile* est la seule que nous ayons placée sur la lésion.

Le membre fut immobilisé dans un grand appareil plâtré et l'enfant fut envoyée à la campagne. En même temps on lui fit suivre un traitement par les extraits glandulaires sous forme de syncrine thyro-hypophyso-ovarienne. Très rapidement les douleurs cessèrent. Par prudence cependant, l'immobilisation complète fut continuée pendant 5 mois jusqu'en mars 1930. A ce moment, on fit un appareil plâtré court s'arrêtant au-dessus du genou, avec lequel la marche fut peu à peu reprise. En septembre, tout appareil fut supprimé, l'enfant marcha librement et reprit sa vie ordinaire.

Comme vous le voyez, elle marche sans claudication et très facilement. Les mouvements de la hanche restent un peu limités et il persiste une certaine atrophie musculaire (2 cm. à 15 cm. de la rotule), mais il semble que la poussée douloureuse est bien éteinte.

Les radiographies, faites tous les deux mois, montrent que les lésions sont restées dans le même état qu'en décembre, et sur toutes on retrouve, outre la déformation de la tête, l'épaississement de la partie inférieure du col qui nous avait frappés au début.

Sans être très exceptionnelles, ces arthrites déformantes juvéniles sont assez rares : on en a beaucoup parlé vers 1910, époque à laquelle Rottenstein et Houzet (1) firent paraître dans la *Revue de Chirurgie* le premier article en France sur la question.

(1) Rottenstein et Houzel, La carie sèche de la hanche et l'arthrite déformante juvénile. *Revue de Chirurgie*, 10 février 1910, 30e année, n° 2.



Fig. 1. — Arthrite déformante juvénile (côté gauche).

En comparant avec le côté droit, on voit bien la déformation très particulière de la tête fémorale gauche, la présence d'ostéophytes et l'épaississement du rebord inférieur du col. (Cas Lun., Noelle, 15 ans. Radio du 15 décembre 1930.)

A la même époque, Perthes (1) en Allemagne leur consacra une importante monographie, et la question fut mise à l'étude au 13e Congrès de Chirurgie orthopédique de Berlin en 1913.

Mais on s'aperçut bien vite que l'on faisait rentrer sous cette étiquette des cas fort disparates, et l'on isola l'ostéochondrite de la hanche dont la fréquence était beaucoup plus grande et qui, pendant bien des années, retint presque seule l'attention.

L'arthrite déformante juvénile proprement dite ne fut plus alors signalée que rarement, et l'on ne trouve plus guère relatés en France que les cas de Mouchet en 1919 (2), de Lapointe en 1920 (3), de Mauclaire en 1921 (4), de Savariaud (5), de Mérine et Brillouet (6), d'Halfdan Sundt en 1921 (7), tous cas que l'un de nous eu occasion de rappeler dans le rapport dont il avait été chargé en 1922 au 4e Congrès Français d'Orthopédie, sur « les arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche ».

Depuis cette époque, il n'en a guère été question et nous ne trouvons dans nos fiches (probablement fort incomplètes) qu'un article de Nové-Josserand (8). C'est pourquoi j'ai cru devoir vous présenter cette enfant.

(1) Perthes, Arthrite juvénile déformante. *Deutsch. Zeitsch. für Chir.*, octobre 1910.

(2) Mouchet et Lefranc, Ostéo-arthrite coxo-fémorale de nature indéterminée. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 8 avril 1919, n° 13, p. 626.

(3) A. Lapointe, Ostéo-arthrite déformante ou arthrite déformante juvénile bilatérale de la hanche. *Soc. de Chir.*, 21 décembre 1920, n° 35, p. 1481.

(4) Mauclaire, Ostéochondrite déformante ou arthrite déformante juvénile bilatérale de la hanche. *Soc. de Chirur.*, 22 mars 1921, n° 10, p. 415.

(5) Gouguet de Girac (Rapport Savariaud), Ostéo-arthrite déformante des deux articulations coxo-fémorales. *Soc. de Chir.*, 13 décembre 1921, n° 33, p. 1335.

(6) Merine et Brillouet, Ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse fémorale supérieure et arthrite déformante de la hanche. *Société anatomique*, janvier 1921, n° 1, p. 61.

(7) Halfdan Sundt, On arthritic chronica deformans u barnaalderen. *Medicinsk Revue*, 1921, n° 4.

(8) Nové-Josserand, Arthrite sèche de la hanche avec hyperostose massive et accentuée du cotyle chez un garçon de 12 ans. *Lyon chirurgical*, t. XXI, n° 5, septembre-octobre 1924.

Syndrome de Parinaud temporaire.

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — *D., Henri*, 11 ans, est adressé à notre consultation, par le docteur Chaillous, pour troubles oculaires. Ces troubles se sont installés brusquement, il y a quelques jours, sans phénomènes généraux, sans manifestation infectieuse d'aucune sorte. Ils sont caractérisés par une paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement des deux yeux, sans autres symptômes d'ordre ophtalmologique, en particulier sans trouble de la fonction de convergence.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe d'affection organique du système nerveux, les réflexes sont vifs, mais égaux. Il n'existe aucun trouble et l'état général de l'enfant est satisfaisant.

Un examen oculaire, pratiqué par le docteur Dupuy-Dutemps (20 novembre 1931), met en évidence les signes suivants :

Nystagmus léger, dans le mouvement d'abaissement des yeux, l'œil droit s'abaisse moins que l'œil gauche. Dans le regard en haut, le mouvement d'élévation s'accomplit avec de petites secousses nystagmiformes, la pupille droite s'élève haut ; le mouvement d'abaissement est plus aisé avec nystagmus. Amplitude normale des mouvements d'adduction et d'abduction. Convergence conservée. Diplopie verticale, l'œil gauche restant toujours plus élevé que le droit et diplopie horizontale homonyme.

Fond d'œil normal.

A quoi attribuer ce syndrome ? En l'absence de toute autre cause, nous avons songé à incriminer une encéphalite aiguë et institué un traitement par le salicylate de soude en injections intra-veineuses. Avant la quatrième, tout était rentré dans l'ordre, et, depuis lors, la guérison se maintient. Notre hypothèse semble donc avoir été la bonne.

Leucoplasie commissurale chez un garçon de onze ans atteint de spasme de torsion.

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — *L. Georges*, 9 ans, est amené à notre consultation, le 28 octobre 1931, pour troubles nerveux.

Né à terme, après une grossesse normale, il a fait des convulsions à l'âge de 2 ans, puis à 4 ans. Il n'existe à ce moment aucun trouble neurologique. C'est à l'âge de 7 ans, à la suite d'une atteinte méningée au cours d'une coqueluche, qu'apparaissent les premières manifestations : strabisme, mouvements choréiformes, troubles de la marche, qui s'accentuent depuis cette époque.

Actuellement, l'attitude de l'enfant debout est très particulière : incurvation latérale du tronc avec rotation légère de la tête vers la gauche. L'inclinaison du tronc engendre une véritable scoliose avec concavité gauche très accusée, l'épaule droite, surélevée, est déjetée en avant, le bras droit, détaché du tronc. Le bassin est également incliné de gauche à droite et de haut en bas, de sorte que l'attitude si spéciale de l'enfant réalise une ébauche d'enroulement du corps autour d'un axe vertical.

La marche est difficile ; l'enfant talonne légèrement et jette le pied gauche en dehors. Si l'accélération de la marche est possible, la course est particulièrement gênée.

En attitude de repos du corps, dans le décubitus dorsal, les troubles disparaissent et l'hypertonie musculaire, accusée en position debout, fait place à de l'hypotonie.

En position assise, l'attitude vicieuse s'ébauche immédiatement. L'examen neurologique ne révèle aucun trouble de la motilité volontaire, ni de la force musculaire. Les réflexes tendineux sont vifs, avec ébauche d'extension de l'orteil à gauche; les réflexes de posture existent des deux côtés, mais le phénomène de la poussée ainsi que le réflexe de Magnus et Kleyn n'ont pu être observés. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble sphinctérien, mais, en dehors de mouvements involontaires choréo-athétosiques, il est possible de mettre en évidence un certain degré d'asymétrie et de dysmétrie, plus marqué du côté gauche. Strabisme interne, les autres nerfs craniens paraissent indemnes. Les différents appareils semblent normaux, aucun signe de la série wilsonienne en particulier, mais présence d'une plaque de leucoplasie commissurale droite très nette, confirmée par M. Milian.

L'état général de l'enfant est précaire.

La ponction lombaire n'a pas été faite.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative chez la mère et chez l'enfant.

En somme, syndrome nerveux assez complexe, ressemblant plus au spasme de torsion qu'à toute autre affection nerveuse actuellement définie, et qui présente trois particularités.



Sirop
Granules
LUDIN
Sirop
Granules
par jour
2 à 4 cuillerées à soupe de sirop ou 6 granules
Traitement arséno-mercuriel dissimulé
très actif, très bien toléré
R.C. Dijon 4780
Brochure intéressante et echantillons sur demande à LABORATOIRE REY, à DIJON

a) L'adjonction, à la dystonie d'attitude, considérée comme extra-pyramidale, de légers signes pyramidaux et cérébelleux, surtout à gauche;

b) L'apparition de cette dystonie à la suite d'une coqueluche. Des cas, sinon identiques, du moins analogues, ont été relatés par M. André Thévenard dans son excellente thèse;

c) La coexistence d'une leucoplasie commissurale discrète, mais indiscutable.

Myxœdème congénital.

Par MM. Weill-Hallé et N. K. Koang.

Les heureux résultats obtenus dans le traitement précoce des nourrissons myxœdémateux sont trop connus pour que nous croyions devoir y insister une fois de plus. Nous avons pensé toutefois que la présentation du jeune malade, qui fait l'objet de cette observation, offre quelque intérêt par le retard apporté au diagnostic. Nous ne l'avons vu qu'à l'âge de 18 mois et les effets thérapeutiques ont été néanmoins très rapidement obtenus.

L'enfant *P. Gaston*, né à terme, pèse à la naissance 4 kgr. Pendant 15 mois, il est nourri au sein. Puis on lui donne 3 bouillies et 4 biberons de 125 gr. de lait.

Dans ses antécédents, on ne note qu'une bronchite à l'âge de 17 mois. Les parents sont en bonne santé. La mère n'a jamais présenté de fausse couche, la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée chez elle est négative.

Deux autres filles : l'une qui a actuellement 13 ans a présenté en 1927 une pleurésie, l'autre âgée de 7 ans est parfaitement bien portante.

Nous avons examiné l'enfant pour la première fois le 16 janvier 1931, à l'âge de 18 mois.

On est alors en présence d'un nourrisson apathique, hébété, ne sachant ni pleurer ni crier. Le teint est pâle, les téguments sont infiltrés. Les cheveux sont durs et cassants. Les cils et les sourcils sont à peine dessinés. Il ne peut même pas se tenir dans la position assise. Malgré tous nos efforts, nous n'avons pas pu entendre le son de sa voix.

A l'examen, nous retenons surtout deux signes importants : la fontanelle largement ouverte et l'absence complète de dents à l'âge de 18 mois. Les extrémités sont froides et légèrement cyanosées.

Nous avons réglé alors son régime à 4 repas, et nous l'avons soumis au traitement thyroïdien en lui donnant une dose quoditienne de 5 cgr. avec 2 jours de repos par semaine.

Le 11 février, deux dents ont poussé. On note déjà des modifications sensibles. L'enfant commence à se tenir assis.

Le 25 avril, six dents ont poussé.

Actuellement, il pèse 13 kgr., il a 16 dents. Il crie, pleure, s'intéresse à tout ce qui l'entoure. Il se tient debout, et commence à marcher. Les cheveux sont plus doux, souples. Les téguments ne sont plus infiltrés. Les extrémités sont chaudes.

En résumé, en 8 mois, l'enfant a rattrapé presque complètement le retard de son développement.

Commission d'assistance sociale

Président M. Lesné

(*Séance du 7 juillet 1931.*)

Secrétaire, M. Julien Huber.

La Société de Pédiatrie a adopté à l'unanimité les vœux suivants :

1° La Société de Pédiatrie de Paris, se rangeant à l'avis de sa commission d'assistance sociale, estime qu'il est de toute nécessité de permettre aux enfants et particulièrement aux nourrissons sains ou malades de consommer du lait de vache offrant toutes garanties de qualité et de pureté Il est donc souhaitable qu'en France — comme du reste dans nombre de nations, à l'étranger — les malades et les enfants trouvent, avec toutes les garanties requises, un lait répondant à ces conditions de pureté, tant à la production que lors des manipulations subies par ce lait. Il est désirable que ce lait soit décelable à la faveur d'une étiquette mentionnant clairement les garanties présentées.

2° En conséquence, s'il est indiqué que, pour des raisons d'ordre économique et pour assurer un minimum de garanties, le

lait provenant de vaches réagissant à la tuberculine ou atteintes de manifestations paraissant non transmissibles de vaccine, de fièvre aphteuse, de métrite, d'entérite, par exemple, soit pasteurisé, il est nécessaire que ce lait ne soit pas employé pour l'alimentation des enfants et des nourrissons sains ou malades. Il est donc indiqué que, par des signes extérieurs manifestes, le lait provenant de vaches absolument saines et manipulé dans des conditions parfaites, soit facile à distinguer du lait pasteurisé provenant de vaches atteintes des affections ci-dessus mentionnées ou de toute autre maladie qui rentrerait dans la même catégorie.

Association française de Pédiatrie. Congrès des Pédiatres de langue française Paris, 1933.

Le prochain congrès des Pédiatres de langue française aura lieu à Paris en 1933, sous la présidence de M. le Professeur Ombredanne ; secrétaire général, docteur Jean Hutinel ; trésorier, docteur M. Fèvre.

Les sujets proposés pour les rapports sont les suivants :

1° Pathologie du diverticule de Meckel. Rapporteurs, docteurs Fèvre et Semelaigne.

2° Les répercussions médicales liées aux variations :

a) Météorologiques, professeur Mouriquand ;

b) Saisonnières, docteur Woringer ;

c) Climatiques, docteur Armand-Delille.

3° Les virus filtrants tuberculeux en pathologie infantile, docteur G. Paisseau.

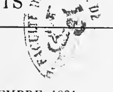
Le Gérant : J. CAROUJAT.

7152-31. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 15 DÉCEMBRE 1931

Présidence de Mme Nageotte-Wilbouchevitch.

SOMMAIRE

Un cas de dermatite exfoliatrice des nouveau-nés (maladie de Ritter).

Par MM. Babonneix, Cayla et Mlle Fayot.

(*Présentation de pièces.*)

La maladie de Ritter est si rare qu'on a pu, en France, douter de son existence; elle est si caractéristique d'aspect qu'on ne peut la méconnaître lorsqu'on l'a observée une première fois (Finkelstein).

Le hasard nous a permis d'en observer un nouveau cas, dont nous apportons aujourd'hui la photographie.

Observation. — Le 12 novembre 1931, entrait dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Saint-Louis, un nourrisson de 13 jours d'aspect singulier.

Sa constitution et son poids paraissaient normaux, mais toute la surface cutanée était rouge brillant, suintante, comme si elle avait perdu son épiderme. Dans quelques régions il persistait, mais détaché du derme sous-jacent, d'aspect blanchâtre, macéré et plissé, formant de larges lambeaux dont les bords s'enroulaient sur eux-mêmes.

Ces lambeaux occupaient les faces dorsales des mains et des pieds et le cuir chevelu, où ils paraissaient avoir été retenus par les cheveux.

Partout ailleurs, la surface cutanée était rouge, suintante, ponctuée par les orifices glandulaires du derme.

En certaines régions, surtout aux points de contact (aisselles, creux poplités, région inguinale et paroi abdominale), la rougeur était plus foncée, presque purpurique. L'extrémité du nez et celle de plusieurs doigts était plus foncée encore, comme sphacélique.

On avait l'impression d'un enfant sur qui on aurait versé de l'eau bouillante et l'on ne savait comment le prendre, tellement il donnait l'impression d'un écorché vivant; ont dut l'envelopper dans une grande compresse dépliée et enduite d'huile.

Sa température était de 39°,5 à 40°, mais tout le reste de l'examen était négatif. Le foie et la rate paraissaient normaux. L'appétit était normal, les selles régulières, il n'y avait pas de vomissements.

Néanmoins, la température se maintint jusqu'à la mort qui survint le 13 novembre.

Nous pûmes obtenir sur lui les renseignements suivants :

Il était fils de Polonais, leur premier enfant, né à terme, normalement. Nourri au sein jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Dès le troisième jour après sa naissance étaient apparues sur le cou de petites bulles de pemphigus. Rapidement, elles avaient formé un collier, puis s'étaient étendues au tronc et aux membres, à la face et au cuir chevelu. L'exfoliation avait gagné toutes ces régions au point que lorsqu'il nous fut présenté, il n'avait pour ainsi dire plus de peau.

La fièvre était apparue, et l'état paraissant très alarmant, on l'avait amené dans le service.

Le lendemain de sa mort, nous avons pu le faire photographier. L'aspect n'avait pas changé, il donnait alors l'impression d'un très gros fœtus macéré.

A l'autopsie, aucune lésion viscérale apparente, ni au foie, ni à la rate, ni aux autres organes ; les poumons seuls paraissent congestionnés.

Dès le premier examen, nous eûmes l'impression de n'avoir jamais rien vu de semblable. Chaque année, nous observons plusieurs cas d'érythrodermie desquamatrice du type Leiner-Moussous, mais, dans celle-ci, l'épiderme est rouge, recouvert de squames, il ne disparaît pas, ne s'exfolie pas. Les squames qui se détachent de l'épiderme sont sèches et laissent encore de l'épiderme au-dessous d'elles et non le derme à nu.

Cette desquamation, qui exagère seulement un processus normal, s'oppose nettement à l'exfoliation massive que nous observions.

Chez notre malade, en effet, l'épiderme était mort, il y avait épidermolyse, et il s'exfoliait en larges lambeaux plissés, macérés, blanchâtres, dont les bords s'enroulaient. La destruction était telle que le derme suintant restait à nu sur presque toute la surface, et qu'il ne restait plus que quelques lambeaux témoins sur les mains, les pieds et sur le cuir chevelu.

Il semble donc s'agir d'une dermatite exfoliatrice de Ritter. Finkelstein en donne une description précise, accompagnée d'une photographie en couleurs qui ne permet pas l'erreur. Il

suffit, dit-il, d'avoir vu l'affection (ou une bonne reproduction) une seule fois pour la reconnaître : le diagnostic s'impose.

Nous retrouvons, en effet, dans notre observation, tous les caractères qu'il décrit : le début constant par des bulles de pemphigus occupant le cou, siège habituel ; l'extension rapide, l'épidermolyse considérable, l'exfoliation massive et le suintement du derme sous-jacent.

La date d'apparition est précoce : le 3e jour, Finkelstein fait de ce début précoce un signe de gravité, évidente dans notre cas.

L'enfant ne présentait aucune tare apparente, même à l'autopsie ; c'est ainsi que se présentaient les 33 cas observés par Finkelstein.

Aussi celui-ci semble-t-il admettre, comme d'ailleurs M. Comby, qu'il ne s'agit que d'une forme particulièrement sévère de pemphigus aigu des nouveau-nés et qu'il ne faut pas chercher à rattacher son étiologie à l'hérédo-syphilis ou à toute autre cause héréditaire.

Dernière remarque : le pédiatre allemand en décrit 33 cas, la description de Ritter portait sur plus de 200 cas (où il englobait, peut-être, quelques érythrodermies desquamatrices) : quoi qu'il en soit, l'affection paraît plus fréquente dans l'Europe centrale qu'en France où la plupart des spécialistes n'en observent que tous les 10 ou 15 ans.

Il est à ce sujet intéressant à remarquer que l'enfant observé par nous était de parents polonais.

Enfin, l'affection apparaissant dans les premiers jours de la vie, il y aurait lieu de rechercher si elle ne s'observe pas moins exceptionnellement dans les maternités.

Ostéo-périostite syphilitique ?

Par MM. A. Mouchet, L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — Le jeune *F. Roger*, âgé de onze ans, est envoyé à l'un de nous (A. Mouchet) pour une tuméfaction de l'extrémité inférieure du fémur gauche.

Si la mère est en bonne santé, le père est mort, très probablement, paralytique général.

Ses antécédents sont assez chargés. A l'âge de 18 mois sont apparues



Fig. 1. — Radiographie du fémur de face et de profil.

dans la région ano-scrotale, des lésions cutanées suspectes qui ont été traitées par une médication spécifique. Quelques troubles rhino-pharyngés sans gravité ont marqué la seconde enfance. Il y a deux ans, accidents oculaires : kératite vraisemblable. La réaction de

Wassermann était positive, et le traitement arsenical (sulfarsénol) a fait disparaître rapidement tous les troubles.

Actuellement, le jeune Roger présente une tuméfaction du fémur droit apparue insidieusement depuis quelques mois et dont la mère s'est aperçue par hasard.

L'extrémité du fémur est en effet déformée par une tumeur assez importante, allongée verticalement, faisant corps avec l'os, se prolongeant légèrement sur la diaphyse, séparée d'elle par un ressaut brusque. La peau de la région n'est le siège d'aucune circulation collatérale, d'aucune modification thermique locale. Cette tuméfaction très dure, absolument indolore, n'adhère pas aux plans superficiels et ne gêne en aucune manière les mouvements de l'articulation. Le plateau tibial paraît également augmenté de volume.

L'examen radiographique permet de constater la présence d'une périostite condensante et, peut-être, de cavités occupant la métaphyse (Belot).

L'état général est des plus satisfaisants, et l'examen complet ne révèle aucun trouble digne d'être noté, sauf une kératite interstitielle manifeste (Bégué) (fig. 1).

Périostite syphilitique? Soit. Mais pourquoi cette absence complète de douleurs, pourquoi cette image radiographique rappelant plus ou moins la maladie osseuse de Recklinghausen? Aucune raison, par ailleurs, de penser au sarcome. Le diagnostic étiologique reste donc incertain.

Lésion d'un métacarpien de nature indéterminée.

Par M. Lance.

Je vous présente une fillette de 7 ans et demi atteinte d'une affection dont je n'ai pu déterminer la nature. Voici son histoire.

Il y a seulement quelques jours, les parents s'aperçoivent par hasard que l'annulaire droit est plus court que celui de l'autre côté et, d'après eux, cette inégalité de longueur va en s'accentuant de jour en jour.

Ceci s'est produit sans aucun phénomène, ni douleur, ni fièvre ; pas d'impotence marquée, aucun traumatisme.

Lorsque j'ai vu cette malade il y a quatre jours, j'ai pensé que les parents étaient victimes d'une illusion, et qu'il s'agissait d'une affection congénitale méconnue.

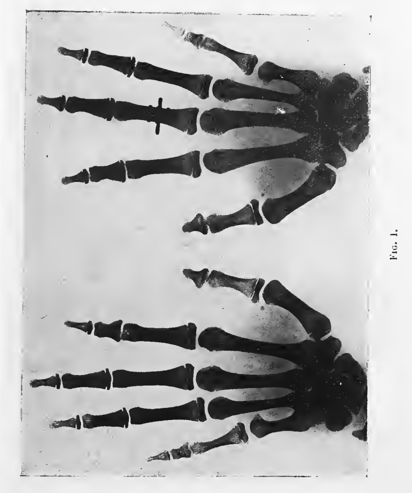


Fig. 1.

J'ai vu, il y a deux ans, une petite Brésilienne qui, à la naissance avait des mains bien conformées.

Dans sa 1re enfance on ne remarqua rien de net, mais comme elle jouait du piano, peu à peu elle eut des difficultés de plus en plus grandes à jouer, parce que ses auriculaires et ses pouces

des 2 mains grandissaient moins vite que les 3 doigts du milieu. La radiographie montrait que le 5e métarcarpien de chaque côté n'avait pas de point complémentaire et que les phalanges étaient peu développées. Pour le pouce il avait bien tous ses points osseux, mais les phalanges étaient peu développées. Il s'agissait donc d'une aplasie congénitale s'exagérant par un manque de



Fig. 2.

croissance, si bien que la lésion avait semblé débuter vers l'âge de 6 ou 7 ans (fig. 1).

En est-il ainsi chez la malade que je vous présente?

Certes non, et il semble bien qu'il s'agisse d'un trouble pathologique récent et à marche rapide.

Tout d'abord, un fait important.

Dans les aplasies des doigts, les doigts sont plus petits mais de forme normale.

Ici le doigt est absolument rentré et les téguments comme

plissés à la base du doigt. Bien mieux, si on tire sur le doigt ou l'allonge d'un bon centimètre et sans atteindre sa longueur normale, il revient au niveau de l'index. Ceci semble indiquer un effondrement rapide du squelette puisque les parties molles n'ont pas eu le temps de faire leur rétraction.

D'autre part. la radiographie montre que si le point épiphysaire du métacarpien existe, il y a au niveau du cartilage de conjugaison un tassement de la diaphyse, un télescopage de l'épiphyse dans la diaphyse creusée en cupule. Par ailleurs, aucune trace de réaction inflammatoire de l'os ou des parties molles (fig. 2).

J'avoue que je suis dans l'ignorance absolue de la nature de cette affection.

J'ai fait quelques recherches à ce sujet et n'ai rien trouvé d'analogue.

Je serais très heureux d'avoir votre avis sur cette malade.

Je crois, en tout cas, qu'il sera utile d'exercer une extension caoutchoutée sur le doigt malade, de manière à empêcher la rétraction des parties molles de se produire, car rien ne nous dit qu'après une période de destruction osseuse nous n'assistions à une période d'arrêt, puis de reconstitution.

Déformation précoce du thorax avec cardiopathie congénitale.

Par Georges Schreiber.

Observation. — *H... Denise*, âgée de 5 ans, a été admise à 4 mois dans le service du professeur Nobécourt, pour une broncho-pneumonie sévère. L'examen pratiqué à cette époque permit de déceler une cardiopathie congénitale (communication interventriculaire avec rétrécissement possible de l'artère pulmonaire) et dès ce moment on notait des déformations osseuses à prédominance thoracique. Après la sortie de l'hôpital ces déformations se sont développées considérablement, rendant l'enfant absolument difforme, mais elles tendent actuellement à régresser, bien que très accusées encore.

A. H. — Le père et la mère se disent bien portants. Leur R. W. pratiquée avant et après la naissance de l'enfant a été négative. Une

première grossesse s'est terminée par une fausse couche de 2 mois et demi. La plus récente semblait menacée du même sort, en raison d'hémorragies répétées qui amenèrent la mère à la Clinique Tarnier et incitèrent les accoucheurs à instituer un traitement par le Quinby malgré la R. W. négative.

A. P. — Née un peu avant terme, à 8 mois et demi. Accouchement normal. A la naissance, poids de 2 kgr. 900, mais très mauvais aspect. Allaitement artificiel après trois semaines. On pratique des injections de sulfarsénol mal supportées, puis des frictions mercurielles.

Le 16 mai 1927, l'enfant, âgée de 4 mois, très hypotrophique, est admise salle Husson pour une broncho-pneumonie. Son état est grave. La température atteint 40°,2. On note du battement des ailes du nez, du tirage épigastrique. L'auscultation pulmonaire révèle des lésions bilatérales, plus accusées à droite. L'examen du cœur permet de déceler un frémissement cataire des plus nets et un souffle systolique rude, intense, à tonalité haute. Ce souffle se propage transversalement de gauche à droite, son maximum peut être localisé dans la région sternale à la hauteur du 3e espace intercostal et de la 4e côte, mais il s'entend sur toute l'étendue de la surface cardiaque, notamment à la base du cœur, dans le 2e espace intercostal gauche, et on est en droit de se demander s'il n'existe pas à la fois une communication interventriculaire et un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Cette hypothèse paraît d'autant plus plausible que les jours suivants on constate, après cessation de la dyspnée broncho-pulmonaire, de la cyanose de la face et des extrémités.

L'examen des autres organes montre un foie abaissé mais non augmenté de volume, une rate non perceptible. L'examen du crâne révèle un peu d'élargissement de la grande fontanelle, mais on note une déformation thoracique avec un sternum « très court et très bombé en avant ».

La cuti-réaction à la tuberculine et la R. W. sont l'une et l'autre négatives.

L'enfant quitte l'hôpital, guéri de sa broncho-pneumonie le 24 juin, pesant 3 kgr. 840. Depuis ce moment jusqu'à maintenant elle est venue régulièrement à la consultation de nourrissons de la polyclinique et a pu être suivie de très près.

L'hypotrophie est restée très accusée. Le poids à 1 an n'est en effet que de 6 kgr. 450, à 2 ans de 8 kgr. 800 et maintenant, à 5 ans, de 12 kgr. 850. L'enfant a marché à 15 mois et a eu toutes ses dents à 33 mois.

Pendant les deux premières années les déformations du thorax se sont considérablement accentuées et à deux ans l'enfant présentait un thorax en sablier avec plicature thoracique extrêmement accusée et

un sternum en carène très saillant. A deux ans la grande fontanelle n'était pas encore fermée, mais on ne relevait aucune autre lésion rachitique du crâne ou des membres.

Pendant les deux années suivantes, les déformations thoraciques se sont au contraire atténuées, bien qu'encore très marquées. Aucune autre lésion rachitique n'est apparue. Les rayons ultra-violets n'ont pu être appliqués, l'enfant ayant présenté des accès de dyspnée à la suite des premières séances, mais des cures d'ergostérine irradiée ont été instituées et suivies régulièrement.

La cardiopathie congénitale se manifeste toujours par les mêmes signes stéthacoustiques, mais les troubles fonctionnels se sont atténués. Dans les premiers temps la fillette a présenté fréquemment des accès de dyspnée et a même eu des syncopes. A présent elle est facilement essoufflée, mais elle peut courir. Elle ne présente plus, d'autre part, de cyanose de la face ou des extrémités.

Ce cas m'a paru intéressant à présenter en raison de l'intensité de la déformation du thorax et de sa coexistence avec une cardiopathie congénitale.

L'idée vient immédiatement à l'esprit de mettre cette déformation osseuse précoce et cette cardiopathie congénitale sur le compte de la syphilis, mais ni les antécédents, ni les symptômes cliniques ou biologiques ne permettent d'affirmer son existence.

Un autre fait intéressant à constater est l'atténuation lente mais progressive de la déformation thoracique. Étant donnée l'existence d'une cardiopathie, toute correction chirurgicale est à écarter et la correction ultérieure par gymnastique respiratoire demandera également une très grande prudence.

Hernie diaphragmatique. Mort par broncho-pneumonie.

Par MM. H. GRENET, P. ISAAC-GEORGES et J. MÉZARD.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de hernie diaphragmatique chez un enfant de 3 ans. Plusieurs points nous ont paru intéressants et mériter d'être rapportés.

Solange Del..., 3 ans, entre à l'Hôpital Bretonneau le 7 juin 1931 ; elle vient de l'asile Léo Delibes où il y a eu des cas de scarlatine. Elle est malade depuis 2 jours, présente une température à 39°, de la diarrhée ; elle n'a pas vomi, et n'a ni angine ni éruption.

Nous ne possédons aucun renseignement sur ses antécédents personnels et héréditaires.

Disons tout de suite qu'elle va présenter jusqu'à sa mort, pendant 15 jours les signes fonctionnels et généraux d'une affection pulmonaire aiguë, et que la variabilité des signes physiques thoraciques ont fait penser à une broncho-pneumonie qui fut vérifiée, et à des abcès multiples du poumon, diagnostic vers lequel on fut orienté par l'examen clinique et par la radioscopie. Examen *le 8 juin*. Enfant amaigrie ; le thorax et l'abdomen présentent à l'inspection un aspect normal. Température 39°,5 ; toux fréquente.

Appareil pulmonaire : à droite, quelques râles de bronchite ; à gauche, *submatité de la base*, peu nette et sans résistance au doigt ; au-dessus de cette zone, quelques râles congestifs.

L'examen général est négatif, les bruits du cœur sont normaux et l'attention n'est pas attirée cliniquement vers une dextrocardie possible.

Le foie, la rate sont normaux.

Le 11 juin, l'état est stationnaire, la cuti-réaction est négative.

La température commence à osciller et va présenter jusqu'à la fin des clochers à 40° avec rémissions à 38°, et même à 37°.

Localement on retrouve les mêmes signes. Aussi une ponction exploratrice à la base gauche est pratiquée, elle est négative (la seringue s'est remplie d'air mais il n'est pas sûr que l'embout soit étanche).

Examen radiologique. — A gauche on voit avec surprise toute la plage pulmonaire à l'exception du sommet, obscure, non homogène. On y distingue des ombres denses agglomérées en traînées par endroits, et délimitant un nombre considérable de petites zones claires présentant un caractère nettement cavitaire.

La base est complètement obscure. Les contours cardiaques et diaphragmatiques sont invisibles.

Du *côté droit*, ombre péri-scissurale à la hauteur du hile.

Le *cœur* est très nettement refoulé du côté droit et présente du balancement respiratoire. On ne note pas cependant d'épanchement pleural pouvant expliquer ce refoulement du cœur.

2 clichés du 12 juin montrent bien cet aspect.

Divers diagnostics sont alors soulevés : l'hypothèse d'une hernie diaphragmatique est même envisagée mais n'est pas retenue.

On pense à une suppuration pulmonaire et on décide de faire faire une bronchoscopie.

Celle-ci est pratiquée le 15 juin par M. Soulas, sans grande difficulté. On aspire du pus en abondance dans la bronche droite ; le pus arrive des trois bronches secondaires. Il y a aussi du pus dans la bronche gauche.

On adjoint alors au traitement habituel des suppurations pulmonaires (bains, enveloppements, injections d'huile eucalyptolée), des injections de sulfarsénol.

De nouvelles radiographies sont faites le 15 et le 16 juin qui montrent le même aspect, mais par la suite, en regardant de nouveau celle du 16 juin, on a pu y retrouver l'aspect bosselé du côlon.

Le 17 juin. — Les signes généraux et fonctionnels sont très marqués.

A droite les signes s'accentuent ; matité, souffle rude et gargouillement.

A gauche il existe aussi du gargouillement.

On fait ce jour-là un lavage d'estomac pour examen bactériologique : dans le liquide retiré on peut mettre en évidence une flore variée, riche surtout en pneumocoques ; absence de bacilles de Koch.

Une nouvelle ponction exploratrice est, comme la précédente, négative.

Dans les jours suivants. — Les signes restent les mêmes, avec gargouillement aux 2 bases et râles de congestion à droite.

2 nouvelles bronchoscopies sont pratiquées par M. Soulas le 19 et le 22 juin, retirant chaque fois beaucoup de pus par aspiration. La muqueuse des bronches apparaît très congestionnée.

Sur une radiographie du 22 juin on note le même aspect multi-spelunçaire à gauche et l'apparition à droite d'aspects broncho-pneumoniques.

L'enfant meurt le 23 juin avec signes de toxémie et de défaillance cardiaque.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique on tombe sur le côlon qui occupe l'hémithorax gauche, dans sa partie la plus antérieure, et qui se dirige en bas et à droite. Le cœur est refoulé à droite. Le foie est très abaissé.

On découvre ainsi :

1° *Dans l'hémithorax gauche : l'intestin grêle* qui s'y trouve en totalité. Le duodénum en effet passe dans le thorax à l'union de la 3e et de la 4e portion. Le grêle est couché derrière le gros intestin : celui-ci (cæcum et appendice, côlons ascendants, transverse et descendant), est thoracique et ne rentre dans l'abdomen qu'au niveau de l'origine de l'anse sigmoïde.

A la partie supérieure de l'hémithorax gauche existe un *minuscule poumon gauche* à 2 lobes, de la dimension de la rate du sujet. Il est

dur et il apparaît collabé; il est appendu à une bronche gauche de calibre normal. A la section il contient peu de pus, et pourtant l'examen histologique montre des lésions caractéristiques de brochopneumonie aiguë;

2° *Dans l'hémithorax droit*, le poumon droit adhère à la paroi ; il est revêtu de fausses membranes épaisses sur sa partie postérieure.

A la coupe on constate que le lobe inférieur dense est le siège d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire banale ;

3° *L'abdomen* contient seulement estomac, côlon sigmoïde, foie, pancréas et rate ;

4° *L'orifice herniaire* est constitué par une aplasie de la partie musculaire postérieure de la foliole gauche du diaphragme. Il existe à ce niveau un orifice ovalaire à bords réguliers commençant en dehors du pilier du diaphragme et s'étendant jusqu'à la ligne axillaire postérieure. L'insertion la plus postérieure du diaphragme à gauche se fait en effet sur la 11e côte, à la ligne axillaire postérieure.

L'examen du cœur, du foie, de la rate, des reins ne révèle aucune lésion ni aucune anomalie.

En résumé, chez une fillette de 3 ans on voit survenir des accidents pulmonaires aigus; les signes physiques, la radiologie, font penser à des abcès multiples du poumon. A l'autopsie on découvre une énorme hernie diaphragmatique.

Quelques points nous paraissent à relever :

Tout d'abord, c'est bien le siège habituel des hernies diaphragmatiques, mais il faut noter l'importance et le volume des organes herniés (tout le grêle, presque tout le côlon) (comme dans un cas de Mac Cleave) ; et, par contre, il nous paraît remarquable que l'enfant ait pu survivre 3 ans à une pareille malformation.

Nous avons signalé déjà l'absence d'asymétrie thoracique, l'absence de troubles digestifs, l'aspect de l'abdomen qui n'était pas particulièrement rétracté.

Dans notre cas la radiologie a aiguillé vers le diagnostic d'abcès du poumon ; nous avons relevé d'autres erreurs dues à la radiologie (tuberculose pulmonaire, pneumothorax).

En conclusion, il nous semble qu'il faut songer à la hernie diaphragmatique chaque fois que la clinique ou la radiologie apportent des signes thoraciques anormaux, surtout lorsqu'ils sont associés à un certain degré de dextrocardie.

Pneumothorax spontané, généralisé, non tuberculeux chez un enfant de 2 mois et demi.

Par MM. B. Weill-Hallé et N. K. Koang.

La rareté des observations légitimes de pneumothorax spontané chez les nourrissons jeunes nous a déterminés à vous présenter l'observation clinique et radiologique d'un enfant que nous avons eu l'occasion d'observer pour des incidents successifs.

B. Maurice, âgé alors de six semaines, nous est adressé par son médecin avec un diagnostic hésitant entre une méningite tuberculeuse et une sténose du pylore. Le trait commun était le syndrome digestif. Des antécédents suspects pouvaient faire songer à une tuberculose.

L'enfant, né à terme, pèse à sa naissance 3 kgr. 800. L'accouchement a été normal. Au 3e mois de sa grossesse, la mère a présenté une hémoptysie, pour laquelle elle a été hospitalisée pendant un mois et demi à la Pitié. Malgré de nombreux examens cliniques, radiologiques, et bactériologiques, on n'a décelé chez elle, aucun signe de la tuberculose pulmonaire.

Par contre, la réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée chez elle et chez son mari, s'est montrée franchement positive. Par ailleurs, on n'a noté chez eux aucun signe de la période secondaire d'une syphilis récente. La mère a reçu une série de 7 injections de novar-arsénobenzol par la voie intra-veineuse.

Actuellement malgré une toux légère, un amaigrissement de 4 kgr. depuis 7 mois, nous n'avons rien noté de suspect au point de vue clinique.

L'examen radiologique donne les renseignements suivants :

Sommets et champs pulmonaires normaux ;

Bases claires ; diaphragme mobile des 2 côtés ;

Ombres diffuses dans le médiastin.

Elle a trois autres enfants parfaitement bien portants : deux filles de 6 et 7 ans à cuti-réaction négative, et un garçon de 4 ans à cuti-réaction positive.

L'enfant a été nourri au sein, et il se développe normalement pendant 20 jours. Puis il commence à vomir à chaque tétée. Ce sont des

vomissements explosifs, survenant immédiatement après la tétée. La constipation est opiniâtre. Pendant 23 jours, ces vomissements persistent et augmentent d'intensité.

A son entrée dans notre service, nous sommes en présence d'un nourrisson hypotrophique; son poids est de 3 kgr. 800, il n'y a pas eu de selles depuis 2 jours.

A l'examen, on se voit dessiner, sous la paroi abdominale, la poche gastrique distendue animée de mouvements péristaltiques. A la palpation, on ne sent pas de tumeur pylorique. Le reste de l'examen est négatif. La rate n'est pas palpable, on ne sent pas de ganglions épitrochléens.

Le lendemain, dimanche, les vomissements continuent, l'enfant n'a toujours pas de selle. L'examen radiologique ne pouvant être pratiqué, devant la netteté des signes et l'état de l'enfant, nous décidons, avec MM. Fèvre et Bertrand, de pratiquer une intervention.

Opération 31 mai (Fèvre et Bertrand).

Incision parallèle au rebord des fausses côtes.

On découvre une tumeur pylorique volumineuse typique. L'opération de Fredet est pratiquée.

Le soir même, l'enfant a pris le sein, et le lendemain il n'a pas eu de vomissements. Dix jours après son opération, nous avons repris l'enfant à la crèche. Son régime est composé alors de 5 tétées de 80 gr. et un biberon de 80 gr. d'eau avec une cuillerée à soupe de lait sec. L'enfant a deux selles par jour, le poids augmente progressivement. Une cuti-réaction et une intradermo-réaction se sont montrées négatives.

Le 16 juin, il quitte la crèche parfaitement bien portant. Nous l'avons suivi régulièrement.

Les vomissements n'ont jamais réapparu, et le poids augmente normalement, il a pris 900 gr. en un mois.

Le 4 juillet, la mère nous l'a ramené pour fièvre. En effet, il a 38° de température et nous avons constaté quelques râles de bronchite. Malgré notre conseil, elle a préféré garder l'enfant chez elle.

Le 8 juillet, il est amené d'urgence pour une dyspnée intense débutant brutalement dans l'après-midi.

L'enfant est cyanosé. La dyspnée est extrême avec battements des ailes du nez. La voix est claire. La température est de 39°. A l'examen on ne trouve aucun signe si ce n'est une légère diminution du murmure vésiculaire à droite.

Le lendemain matin, le tableau clinique est le même, la dyspnée et la cyanose sont très marquées. A l'examen, en avant, on note du tympanisme à droite. A l'auscultation, on note une diminution notable du murmure vésiculaire, sans signes surajoutés. En arrière, la sono-

rité est plus marquée à droite qu'à gauche, le murmure vésiculaire est diminué.

Devant ces signes, malgré l'absence du syndrome amphoro-métallique, nous émettons l'hypothèse d'un pneumothorax spontané du côté droit.

Ce diagnostic est confirmé par l'examen radioscopique ci-dessous, pratiqué le 9 juillet. Grosse tache claire à droite occupant toute la partie moyenne du côté droit et atteignant presque le sommet. Plus à

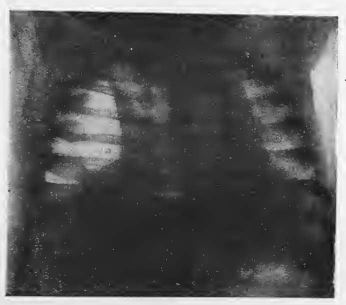


Fig. 1. — On remarque une division de la cavité par une bride.

gauche et au-dessus, on voit une autre tache moins claire, plus petite, occupant le sommet et séparée de la première par une bande triangulaire à sommet supérieur. Tout le médiastin est refoulé à gauche. On ne note pas d'image liquidienne. Le poumon gauche semble être normal. Nous avons pratiqué une ponction qui a évacué de l'air et un peu de liquide. Cette ponction a amené une légère amélioration de la dyspnée. L'examen du liquide montre des polynucléaires. On trouve à la culture des staphylocoques, qui n'ont pas été observés dans un examen direct.

Dans le but de rechercher la bacillose, une cuti-réaction et une intradermo-réaction sont pratiquées, ainsi qu'un examen du résidu de lavage de l'estomac. Tous les examens ont été négatifs.

D'autres ponctions ont été pratiquées, elles n'ont pas permis de ramener de liquide.

Les examens quotidiens ne nous ont jamais révélé de syndrome amphoro-métallique.

Le 11 juillet, nous avons constaté quelques râles du côté droit, près de la colonne vertébrale.

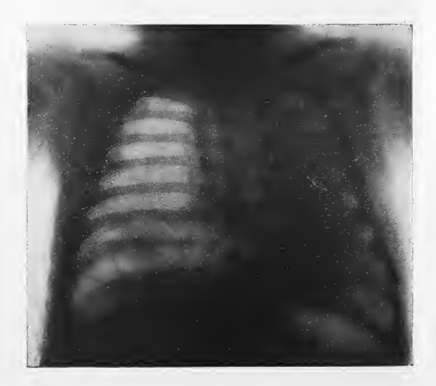


Fig. 2. — La bride a disparu, le pneumothorax est total.

Le 16 juillet, la veille de sa mort, une nouvelle radiographie montre la disposition de la mince bande triangulaire d'adhérence, tout le côté droit est occupé par une énorme tache claire.

Le 17 juillet, la mère l'a ramené chez elle et l'enfant est mort pendant le transport.

Cette observation mérite de retenir l'attention à plusieurs égards.

Le jeune âge est un des points à noter dans cette histoire clinique. En effet, dans le travail de MM. Lereboullet, Lelong et R. Even et la thèse de Mme Goncka-Meunier, résumant les observations de la littérature médicale, nous n'avons relevé que 4 cas de pneumothorax, non tuberculeux, atteignant les enfants de cet âge. Récemment M. Catello Sorrentino a signalé un nouveau cas de pneumothorax chez un nouveau-né.

Le tableau clinique est non moins instructif. La brusquerie du début, la dyspnée, la cyanose survenant aussi brutalement et atteignant cette intensité, ainsi que le tympanisme du côté droit, sont bien des signes de pneumothorax, mais, par contre, il n'y a jamais eu de syndrome amphoro-métallique.

C'est en nous basant sur l'absence d'autres signes, d'une affection pulmonaire ou bronchique telles que bronchite aiguë, catarrhe suffocant, broncho-pneumonie, que nous avons émis l'hypothèse du pneumothorax.

Quant à l'étiologie, nous croyons pouvoir écarter la tuberculose malgré l'épisode pulmonaire qu'a présenté la mère pendant sa grossesse. Toutes les réactions et tous les examens que nous avons pratiqués à ce point de vue se sont montrés négatifs.

On peut se demander s'il ne s'agit pas ici simplement d'un pneumothorax consécutif à la bronchite notée déjà chez l'enfant 4 jours avant le début des accidents. Toutefois, l'image radiologique montrant une adhérence lâche témoignant d'une organisation un peu ancienne, les antécédents spécifiques, incontestables chez les parents, nous inclinent à envisager le rôle de la syphilis dans l'étiologie de ce pneumothorax. Nous ne pouvons malheureusement que soulever cette hypothèse sans avoir eu la possibilité de la confirmer par un examen *post mortem*. Enfin nous soulignons la sévérité d'allure de cette évolution rapide et que nos modestes essais thérapeutiques n'ont pu conjurer.

Discussion : M. Lereboullet. — J'ai à plusieurs reprises observé des cas de pneumothorax non tuberculeux chez le nourrisson. Le premier fut publié ici même avec MM. Cathala et Lelong

(*Soc. de Pédiatrie*, janvier 1925). A l'occasion d'un second cas, nous avons avec MM. Lelong et Even fait une étude d'ensemble de la question et publié un mémoire groupant 4 observations dans le *Nourrisson* (septembre 1929), et notre élève Mme Gorecka-Meinier les a réunies dans sa thèse (*Thèse de Paris*, juin 1929). Plus récemment, nous avons rapporté ici avec MM. Lelong et Chabrun (*Soc. de Pédiatrie*, 21 octobre 1930), un cas de pneumothorax non tuberculeux récidivant chez un nourrisson, intéressant par la succession, à quinze jours d'intervalle, de deux pneumothorax spontanés du même côté se résorbant naturellement après quelques jours. Il y a quelques mois enfin, dans mon service, M. Chabrun a observé un cas intéressant de pneumothorax suffocant chez un nourrisson. On peut donc voir assez fréquemment un pneumothorax spontané chez le nourrisson en dehors de la tuberculose. Il est rare, toutefois, quoique exceptionnel, de le voir apparaître chez un enfant aussi jeune que celui qui nous est présenté par M. Weill-Hallé. Dans la plupart des cas le pneumothorax a paru consécutif à une affection pulmonaire aiguë. Notre premier cas a présenté un trait assez curieux: le pneumothorax survenu, comme dans un autre de nos faits, à la suite d'une crise convulsive, chez un enfant atteint de crises convulsives fréquentes, a paru avoir sur celles-ci une véritable action suspensive, alors qu'inversement l'épilepsie pleurale a été signalée au cours du pneumothorax artificiel. La pneumonie antérieure avait eu d'ailleurs la même influence inhibitrice.

Le syndrome humoral de la sténose du pylore et sa valeur séméiologique.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu, Max Lévy et Guédé.

La séméiologie de la sténose du pylore approfondie par de très nombreux travaux parus dans tous les pays, permet très généralement d'en établir le diagnostic. Mais à côté de cas qui par leur netteté ne prêtent pas à discussion, il en est d'autres

dont l'atypie n'autorise pas un diagnostic suffisamment précis pour poser l'indication opératoire. Cependant, les travaux de Haden et Orr (1), de Hartmann et Smythe, de Graham et Morris (2), continuant les études de Mac Cann, et de Mac Callum ont montré que dans les vomissements, on observait un appauvrissement marqué de l'organisme en chlore, et qu'en particulier dans les sténoses pyloriques, on observait une hypochlorémie qui justifiait les injections de chlorure de sodium dans le traitement de cette maladie. Mac Cann avait constaté que la réserve alcaline de sang est très élevée dans la sténose pylorique. Ces différentes recherches ont été confirmées par d'autres auteurs. Ici même Mlle Phélizot (3) rapportait plusieurs cas de chloropénie dans la sténose pylorique. Nos propres recherches sur la chlorémie, en nous montrant qu'en dehors de la sténose les vomissements s'accompagnaient d'une chlorémie normale ou exagérée, nous faisaient pressentir toute l'importance de ces données. Dans un travail tout récent M. Montaigue Maizels (4) souligne l'intérêt qu'il y a à rechercher la valeur du chlore sanguin et de la réserve alcaline dans les vomissements de l'enfance, et conclut que la formule du syndrome humoral peut aider au diagnostic étiologique de ces vomissements.

Il semble en effet que dans certaines circonstances où ni les commémoratifs, ni les signes cliniques, ni les signes radiologiques fournissent des données suffisantes au diagnostic, l'état humoral apporte un argument en faveur de l'origine organique des vomissements et de l'utilité d'une intervention. C'est tout au moins ce qui paraît ressortir de l'observation suivante où le diagnostic de sténose du pylore nous avait paru difficile à affirmer.

Observation. — Un enfant né à terme avec un poids de 3.450 gr., nourri par sa mère, devient un beau bébé qui à 2 mois atteint sans incident 4.400 gr. A cet âge, sans cause apparente, il se met à vomir. Ce

(1) *J. exp. med.*, 1923, 1924, 1925, 1926, 1929.
(2) *Arch. of disease in Childhood*, 1929.
(3) *Soc. Ped.*, juin 1930.
(4) *Arch. of dis. in Childhood*, 1931.

sont d'abord des régurgitations, puis de vrais vomissements, 3 à 4 par jour, abondants, mais jamais en jet. Il maigrit progressivement et à deux mois et demi, quand sa mère l'amène à l'hôpital, il ne pèse plus que 3.500 grammes.

A l'examen, enfant maigre, agité. Nourri entièrement au sein, il ne prend guère plus de 100 gr. à chaque tétée. Il a en moyenne 3 vomissements par jour ; souvent tardifs, ceux-ci se produisent parfois au moment où on met l'enfant au sein. Le vomissement est abondant, rarement en jet. Il est constitué par du lait, surtout des glaires en grande abondance. On ne sent pas la tumeur pylorique, on ne voit ni contraction épigastrique, ni ondes péristaltiques. Les selles sont variables, parfois il y a une véritable diarrhée verte, quelquefois des selles normales d'enfant au sein. La radioscopie faite à diverses reprises pendant les trois heures qui suivirent la tétée montre un estomac volumineux animé de contractions péristaltiques, se vidant partiellement par le pylore, partiellement par l'œsophage.

Comme l'enfant présente une hernie inguinale volumineuse et souvent difficile à réduire, et que parfois elle semblait s'étrangler, avec au même moment des accès fébriles, on fit faire la cure radiale, dans le service du professeur Gosset. L'enfant continua à vomir. Nous attachâmes alors plus d'importance qu'auparavant à l'examen humoral qui donna les chiffres exposés ci-dessous et nous montrait :

1° Une diminution très notable de chlore à la fois du plasma et des globules rouges, et l'abaissement du rapport chloré ;

2° Une réserve alcaline extrêmement élevée, soit 105. Ces constatations, faites à plusieurs reprises, nous font admettre le diagnostic de sténose organique du pylore.

En un mois l'enfant qui pesait à son entrée 3.500 gr. atteint le poids de 3.600 gr., malgré les injections fréquemment répétées de liquide de Ringer.

L'enfant fut alors opéré. On trouva une olive pylorique qui fut incisée. La pylorotomie se passa sans incidents. L'enfant reprend du poids immédiatement. Un nouvel examen fait 7 jours après l'opération montre un retour de la formule sanguine à l'état normal, après quelques injections de sérum de Ringer. En 8 jours, le poids du petit malade s'élève de 600 grammes, il part guéri. Revu trois mois plus tard, il est devenu un bel enfant de poids et taille corrects.

Cette observation accorde donc dans le cas d'une sténose atypique, sans les signes cliniques caractéristiques, une certaine valeur au syndrome humoral, tel qu'il a été isolé au cours des sténoses organiques du pylore. Un seul fait n'est certainement

pas de nature à entraîner la conviction. Mais des examens déjà nombreux autorisent à tirer des conclusions de l'examen chimique du sang.

MM. Moriss et Graham ont, dans un travail très complet, étudié la teneur en chlorure de sodium des tissus de sujets normaux et de sujets morts de sténose, ayant ou n'ayant pas reçu de sel. Ils ont étudié encore la teneur du sang en chlorure de sodium et la réserve alcaline.

En ce qui concerne les tissus, il y a abaissement très net du chlorure chez les sténosés morts sans injection de sel, si on établit la comparaison avec les sujets normaux. Les injections salines élèvent très notablement le sel des tissus, au-dessus même de la normale, sauf en ce qui concerne le cœur.

Mêmes observations pour le chlorure du sang.

La réserve alcaline est très élevée et donne des chiffres variant de 83 à 152.

Mlle Phélizot obtient les résultats suivants :

	R. A.	Urée	Cl. pl.	Cl. gl.	Réfractomètre	Durée des vomissements.
Cas 1	84,2	0,72	2,91	0,87	43	45 jours.
Cas 2	72,2	0,93	2,73	1,18	49	8 jours.
Cas 3	78,3	0,74	2,52	0,85	42	10 jours.
Cas 4	99	0,824	1,74	0,66	58	32 jours.
Cas 5	160,6	0,791	2,18	0,84	58	41 jours.

M. Montaigue Maizels a recherché sur un très important matériel la valeur séméiologique du syndrome humoral de la sténose. Il a étudié les transformations du sang que l'on observait dans les vomissements persistants, vomissements de la sténose, vomissements habituels, vomissements des toxi-infections, soit les vomissements des sténoses contrôlées par l'intervention ou l'autopsie (73 cas) et les vomissements sans obstacle organique (47 cas). Il obtient ainsi la comparaison suivante :

	Groupe I.	Groupe II.
1. Bicarbonate du plasma en millimoléc. 34 ou plus.	56 p. 100	0 p. 100

	Groupe I.	Groupe II.
	—	—
2. Chlorure du plasma en millimolée. au-dessous de 90.	50 p. 100	0 p. 100
3. Chlorure globulaire, 40 mm. ou moins. .	74 p. 100	3 p. 100
1, 2, 3, toutes positives ensemble. . . .	38 p. 100	0 p. 100
1, 2 ou 3, positives séparément, c'est-à-dire tot. posit.	88 p. 100	3 p. 100

L'auteur conclut que dans les vomissements sans obstruction, l'alcalose et la réduction des chlorures sont nulles, et que, par contre, ces deux faits s'observant dans 88 p. 100 des cas de sténose, acquièrent une valeur diagnostique positive, sans que, toutefois, un examen chimique négatif exclue la sténose.

Notre observation donne, d'après les examens qui ont été faits, les résultats reproduits dans ce tableau :

	4 juillet.	Du 4 juillet au 18 juillet. Chrorure de calcium et Ringer.	20 juillet au 27 (op) Ringer.	3 août
	—	—	—	—
R. A. . .	105	»	95,2	59,5
Cl. pl. . .	1,64	2,42	2,48	3,88
Cl. G. R.	1,21	1,70	1,76	2,00
$\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. pl.}}$.	0,74	0,70	0,71	0,51
Urée . .	0,42	0,30	0,20	0,20

Ainsi, au début de l'observation, R.A. extrêmement élevée et réduction du chlore plasmatique et globulaire, à des chiffres notablement plus bas que la normale. La conséquence thérapeutique est la prise de chlorures, qui abaisse légèrement la R.A. et élève le chlore plasmatique et globulaire. L'enfant est opéré le 27 juillet : injection saline 200, puis 150 cmc. du 27 au 2 août : la R.A. et le rapport chloré se rapprochent de la normale. Quant à l'urée, sa teneur élevée au début baisse avec l'augmentation des urines, elle devient normale après l'opération. Très rapidement l'opération rétablit, mieux que les injections salines au cours de la sténose, la composition normale du sang.

CONCLUSION

La recherche de la réserve alcaline et de la richesse en chlore du plasma sanguin et des globules rouges dans les vomissements persistants de l'enfance a une valeur diagnostique.

Une réserve alcaline supérieure à 80 ne s'observe guère en dehors de la sténose organique.

Un chiffre continuellement réduit de chlore plasmatique et globulaire plaide en faveur de l'origine organique des vomissements.

On ne saurait prétendre que l'examen hématologique, sur ces bases, suffise à affirmer un diagnostic étiologique des vomissements persistants. Mais dans les cas où l'examen clinique et radiologique laissent quelques doutes sur leur nature, le dosage du chlore et la mesure alcaline peuvent fournir un argument pour ou contre la sténose organique.

Le babeurre et ses compléments.

Par MM. Ribadeau-Dumas, René Mathieu et Guédé.

Le babeurre n'est presque jamais employé pur et le plus souvent, on a soin de le préparer avec une petite quantité de farine et de sucre. Déjà, en 1902, Teixeira de Mattos (1), médecin de Rotterdam, se servait d'une soupe de babeurre qui contenait :

Un litre de babeurre ;

Une cuillère à soupe arasée (10 à 12 gr.) de crème de riz ou de farine de blé ;

Deux ou trois cuillères à soupe très pleines ($\pm$ 70 à 90 gr.) de sucre de canne ou de sucre de betterave.

Cette formule a été utilisée, avec quelques variantes, en France

(1) Teixeira de Mattos, Die Buttermilch als Sauglingsnahrung. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1902, t. LV, cahier 1, p. 1.

et en Allemagne. M. le professeur Marfan (1) conseille d'ajouter 40 gr. seulement de sucre de canne par litre, 12 gr. de farine (c'est-à-dire une cuillère à soupe rase) et deux ou trois pincées de sel.

Cette préparation est utilisée, le plus souvent, pour le traitement des troubles digestifs aigus, elle sert de transition entre la diète hydrique et le régime habituel du lait de vache. La cure de babeurre n'est continuée que pendant quelques jours.

Il est bien certain, cependant, qu'on peut obtenir avec une alimentation ainsi composée une croissance suffisante pendant une très longue période, chez des nourrissons normaux ou atteints de troubles digestifs légers. En 1906, un auteur allemand, Hans Koeppe (2), avait publié 26 observations d'enfants nourris avec une soupe de babeurre préparée suivant les principes enseignés par les médecins hollandais. En général, l'expérience avait duré 4 à 5 mois; un enfant avait été cependant maintenu à ce même régime pendant un an et trois autres pendant 11 mois.

La croissance de tous ces petits avait été normale, comme le prouvent les graphiques publiés, mais quelques-uns avaient reçu quotidiennement de l'huile de foie de morue, après quelques semaines ou quelques mois de traitement. Le babeurre était ainsi complété par les principes qui lui manquent : la graisse, les vitamines lipo-solubles A et D.

Le but que poursuivait Koeppe n'a pas été atteint, malgré le succès de ses expériences. Il espérait que le babeurre pourrait être distribué par les œuvres d'assistance sociale, pendant les grandes chaleurs, et protégerait les enfants des classes populaires contre les dangers du choléra d'été. L'industrie du lait en poudre et du lait concentré a réalisé ce but dans des conditions plus favorables, et les recherches de Koeppe sont aujourd'hui oubliées. Elles ont seulement démontré que le babeurre addi-

(1) A.-B. Marfan, Nouvelle étude sur le babeurre. *Le Nourrisson*, mai 1930, 18e année, n° 3, p. 137.

(2) Hans Koeppe, Die Ernahrung mit Hollandischer Sauglingsnahrung, ein Buttermilchgemisch Dauerpräparat. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1906, t. LXIII, p. 397.

tionné d'hydrates de carbone et d'huile de foie de morue permet une croissance normale, chez des enfants convenablement choisis.

Les conditions ne sont pas aussi favorables chez les nourrissons malades, et certains d'entre eux ne supportent que très médiocrement le babeurre enrichi seulement de farine et de sucre. Il en était ainsi pour un enfant de six semaines, dont l'observation a été publiée en 1921 par M. le professeur Nobécourt, par Janet et par l'un de nous (1).

Nourri depuis la naissance avec du bouillon de légumes et de l'eau panée, il arrive à l'Hôpital des Enfants-Malades avec un œdème généralisé. Il pèse alors 4.200 gr. Un régime de lait de vache, coupé par moitié avec de l'eau sucrée, amène tout d'abord des selles liquides et une disparition de l'anasarque. Ce résultat paraît satisfaisant, mais bientôt la déshydratation dépasse le but utile et le petit malade tombe dans un état d'athrepsie grave, avec azotémie élevée (0,95 d'urée p. 1.000). Un régime mixte, de lait, de babeurre et de sucre ne donne pas de meilleurs résultats et le pronostic paraît fatal, à brève échéance.

Cependant, M. Nobécourt prescrit un nouveau régime, ainsi composé :

Babeurre	70 cmc. par biberon.
Sucre.	15 gr.
Beurre	3 gr. 50

Soit une ration de 810 calories, pour un poids corporel de 2.800 gr.

L'aspect du petit moribond se transforme en quelques jours ; il regagne très rapidement le poids perdu depuis son arrivée à l'hôpital, mais sans œdème cette fois. Il réussit même à guérir d'une rougeole contractée sur ces entrefaites ; l'azotémie diminue et revient à un taux normal.

L'enfant est rendu à ses parents et sa croissance se poursuit normalement pendant les mois suivants.

(1) P. Nobécourt, René Mathieu et H. Janet, *Paris médical*, 5 novembre 1921, t. LXI, p. 363.

Cette observation a, pour la première fois sans doute, attiré l'attention des médecins français sur l'utilité du beurre, comme complément du babeurre. En Allemagne déjà, plusieurs auteurs, Schaps, Finkelstein, Czerny, avaient conseillé d'ajouter une quantité plus ou moins abondante de crème à l'aliment hollandais. Ils étaient guidés surtout par des considérations théoriques très en faveur en Allemagne, où la graisse est jugée indispensable à la croissance et surtout à la protection des organismes contre les maladies infectieuses. Aucune des observations étrangères dont nous avons eu connaissance ne paraît cependant aussi démonstrative que celle de M. Nobécourt.

Dix années ont passé, depuis qu'elle a été publiée; l'efficacité du babeurre gras pour l'alimentation de certains nourrissons a été démontrée pendant cette période, aux Enfants-Malades d'abord et plus récemment à la Salpêtrière. Mais il est intéressant de bien préciser que le premier succès dû à ce régime spécial a été constaté chez *un nourrisson soumis à des carences alimentaires graves et prolongées* et recueilli à l'hôpital dans un état de cachexie avancée avec des œdèmes généralisés.

Nous voudrions maintenant établir un rapprochement entre cette première observation et l'histoire clinique d'un autre malade que nous avons soigné à la Salpêtrière, avec Max Lévy (1).

Il s'agissait cette fois d'un enfant de 3 ans, atteint de troubles intestinaux chroniques et qui avait été alimenté exclusivement avec des farines de céréales, pendant plusieurs mois consécutifs. Après une période initiale de maigreur, l'enfant avait présenté un œdème diffus, sans aucune atteinte rénale, mais avec une diminution des protéines du plasma et une inversion du rapport sérine-globuline.

L'enfant a guéri, grâce à un régime riche en albumine et en vitamines, mais son observation est devenue pour nous l'origine d'une série d'études sur les carences consécutives à l'abus des hydrates de carbone. Nous avons pu établir que la plupart des

(1) Ribadeau-Dumas, René Mathieu et Max Lévy, Anasarque d'origine alimentaire. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1927, t. LI, n° 24.

accidents décrits par le professeur Hutinel, sous le nom de dyspepsie des farineux, peuvent être évités, quand on ajoute aux céréales (riz, blé, etc.) une proportion convenable d'albumines végétales tirées du soja et du tournesol et des vitamines antiscorbutique, antixérophtalmique, antirachitique. Mais l'un des résultats les plus importants de ces recherches, à nos yeux du moins, concerne l'influence remarquable de la levure de bière sur l'utilisation des aliments farineux.

Quel que soit en effet le soin apporté à la composition d'un régime artificiel formé uniquement de substances végétales, la croissance, d'abord très satisfaisante, s'arrête brusquement au bout de 15 jours à 3 semaines. Elle est pour ainsi dire bloquée et elle ne reprend son cours normal que si l'on ajoute aux aliments farineux une quantité suffisante d'extrait de levure de bière (1). Ce phénomène est constant, on peut le provoquer à volonté chez tous les nourrissons ; il paraît répondre à une loi générale de la biologie, dont nous parlerons plus longuement dans quelques instants.

Mais il convient d'abord de comparer entre eux les deux nourrissons étudiés successivement par l'un de nous, avec le professeur Nobécourt d'abord et plus tard à la Salpêtrière. Alimentés avec un régime sans vitamines, extrêmement pauvre en protéines, ils présentent un œdème généralisé. Le premier guérit avec un régime composé de babeurre, de sucre et de graisse ; le second est devenu pour nous l'occasion d'une étude qui met en valeur l'influence de la levure de bière sur l'assimilation des hydrates de carbone.

Malgré les différences évidentes entre les deux régimes, l'un constitué avec du lait fermenté, et l'autre avec des produits végétaux, nous estimons qu'ils agissent tous deux dans un sens parallèle et qu'ils se montrent également efficaces pour la restauration d'un organisme en état de carence alimentaire. Cette affirmation paraît à première vue paradoxale, mais elle s'appuie sur les expé-

(1) Nous avons utilisé pour ces recherches un extrait de levure de bière préparé sous forme de comprimés par le docteur Lecoq et un sirop préparé par le docteur Pénau.

riences pratiquées sur l'animal par Mme Randoin, par M. Simonnet et par M. Lecoq (1).

Ces auteurs estiment que l'absence de vitamine B (qui se trouve précisément dans la levure de bière), provoque des troubles importants de la nutrition. Les hydrates de carbone ingérés, qu'il s'agisse de farines ou de sucres, ne sont pas assimilés ; l'animal dépérit et finit par succomber avec des symptômes qui rappellent le coma diabétique. La guérison des accidents ainsi provoqués peut être obtenue si on ajoute, en temps voulu, de la levure de bière au régime. Mais, d'autre part, la graisse protège aussi l'animal contre les conséquences fatales d'une carence en vitamine B : elle permet à l'organisme d'assimiler une certaine quantité d'hydrates de carbone.

Ainsi la vitamine B apparaît comme un principe indispensable à l'utilisation des aliments par les cellules et la graisse joue un rôle important dans le métabolisme des hydrates de carbone. Si nous transportons ces données, acquises par le laboratoire, dans le domaine de la clinique, nous voyons que deux nourrissons alimentés avec de la mie de pain cuite à l'eau et tombés dans un état de cachexie avancée, peuvent être sauvés, l'un par un régime où le sucre est associé à la graisse et l'autre par des farines additionnées de levure de bière — à condition que toutes les autres substances indispensables, telles que les protéines et les vitamines A et C soient distribuées également aux deux sujets.

Nous arrivons maintenant à l'objectif que nous poursuivons dans cette étude sur les aliments complémentaires du babeurre. Ce lait fermenté, presque totalement écrémé, est en fait un aliment déséquilibré. Il peut être employé pendant quelques jours, à titre d'aliment-médicament, mais quand les circonstances amènent à envisager un traitement de longue durée, le babeurre doit recevoir tous les compléments indispensables pour en faire un aliment complet et normalement équilibré. Il paraît logique,

(1) Lucie Randoin et Henri Simonnet, *les Données et les Inconnues du problème alimentaire* (Les Presses universitaires de France), t. II, 1927, p. 213, 309, 351.

quand il s'agit de soigner des nourrissons débilités par des carences alimentaires ou par des infections parentérales, de réunir dans une même préparation alimentaire tous les principes nécessaires à la croissance : le babeurre, les hydrates de carbone associés avec de la graisse et de la vitamine B en abondance, sans oublier, naturellement, les jus de fruits chargés de vitamine antiscorbutique et même l'huile de foie de morue (vitamines A et D).

Dans cet ensemble de principes alimentaires, le babeurre apporte, pour sa part, un contingent de substances protéiques qui exercent une action remarquable sur la croissance (1). Le lait fermenté augmente d'ailleurs la tolérance de l'intestin pour la graisse et pour les hydrates de carbone. Aucun régime ne possède, au même degré, un pouvoir de croissance plus puissant sur les jeunes enfants.

A la Salpêtrière, nous avons essayé plusieurs formules diététiques basées sur ces données; on peut d'ailleurs les varier à l'infini, suivant que l'on doit traiter un enfant âgé de quelques semaines, de quelques mois ou arrivé déjà au 3e ou 4e semestre. On n'a pas d'ailleurs toujours à sa disposition des extraits de levure de bière préparés spécialement pour les nourrissons et nous rappelons que la vitamine B existe dans les extraits de malt et dans les légumes, pommes de terre, carottes, feuilles vertes.

Voici, à titre d'exemple, la composition de deux régimes qui ont servi, l'un pour des nourrissons hypotrophiques âgés de 2 à 8 mois, et l'autre pour des enfants plus âgés (l'un d'eux ayant 17 mois, au moment où ce régime a été commencé).

(1) Il est assez surprenant de voir qu'un aliment comme le babeurre gras qui représente la composition chimique du lait lui-même, dont il ne diffère que par l'effet d'un milieu bactérien spécial, est infiniment mieux digéré que le lait pur et simple. S'agit-il d'une modification spéciale du milieu physico-chimique ou bien d'une action sur les protéines, comparable à celle de la vitamine d'utilisation, pour les glucides ? On ne saurait le dire. Les brasseurs savent que pendant la germination de l'orge, les protéines du grain sont transformées par les diastases et converties à l'état d'acides aminés. Les bacilles lactiques exercent sur les protéines du lait une action analogue, dont l'effet déjà signalé n'a pas encore été suffisamment approfondi.

I

Babeurre (1) privé de graisse.	90 gr. (ou 80 gr.)
Babeurre gras	10 à 20 gr.
Sucre	20 gr.
Extrait de levure de bière	3 comprimés, ou 3 cuillères à café de sirop par jour.

Jus de citron et quelquefois ergostérine irradiée.

II

Pour les enfants plus grands, la levure de bière est remplacée par des légumes, carottes et pommes de terre, *cuites à la vapeur pendant trois heures.* Cette longue exposition à une température de 100° paraît indispensable pour ramollir la cellulose des légumes et faciliter leur digestion.

Si l'on ne dispose pas de marmite à double fond, les légumes seront bouillis à l'eau, mais il faut alors donner à l'enfant le bouillon de légumes avec une partie des légumes écrasés, pilés à travers un tamis (2).

Purée de carottes et de pommes de terre = quantité variable de 1 à 3 cuillères à soupe par exemple.
Babeurre gras ou mélange de babeurre et de babeurre maigre = 150 centimètres cubes.
Jus de citron = deux cuillères à soupe par jour.
Huile de foie de morue = 1 cuillère à café (3).

(1) Le babeurre dont nous nous servons est de fabrication française ; il se trouve dans le commerce sous trois formes différentes :
Un babeurre dit « léger », sans addition de farine ni de sucre ;
Un babeurre « ordinaire », additionné de 5 p. 100 de sucre et de 1 p. 100 de farine ;
Un babeurre « gras », additionné, comme le précédent, d'hydrates de carbone et de beurre, à raison de 30 p. 1.000.

(2) Il est alors indispensable de se servir d'un babeurre concentré ou d'un babeurre en poudre.

(3) Voir le *Bulletin médical* du 24 octobre 1931, René Mathieu et Edgar Leroy : Le traitement des anorexies des causes névropathiques chez le nourrisson.

Nous avons donné ces régimes à des enfants retardés dans leur croissance, incapables de digérer le lait de vache ordinaire, ayant des selles blanchâtres et liquides, ou granuleuses, ou un syndrome typique de dyspepsie du lait de vache. La plupart étaient atteints d'infections parentérales à rechutes comme les otites, les bronchites; quelques-uns présentaient même un état général grave, tel que la coqueluche avec broncho-pneumonie.

Les résultats obtenus sont en général très bons, le babeurre administré avec ces diverses substances complémentaires est bien digéré, il provoque une croissance très rapide chez les hypotrophiques.

La digestibilité des régimes composés de babeurre additionné de sucre et de vitamines, de graisse, est le plus souvent parfaite. Les nourrissons acceptent facilement ce mélange, ils ont des selles pâteuses, alcalines, de très bon aspect.

Avec les légumes cuits à la vapeur, on pouvait s'attendre à des troubles intestinaux fréquents. Il n'en est rien cependant. Les selles sont en général pâteuses, épaisses, alcalines, parfois amphotères, colorées légèrement en rouge par les débris indigérés de carottes. Le trouble le plus fréquent est la constipation, et nous avons été plusieurs fois obligés d'ajouter des légumes verts aux carottes et aux pommes de terre, pour accélérer le transit intestinal.

Nous nous sommes servis exclusivement, pour ne pas compliquer le travail de notre biberonnerie, d'une spécialité qui contient une poudre de carottes, de tomates et d'épinards crus et du malt. Les selles prennent alors une couleur verdâtre empruntée aux épinards ; mais il faut quelquefois une grande quantité de légumes crus, pour assurer des évacuations régulières. L'un de nos malades, âgé de 18 mois, en absorbe deux cuillères à soupe par jour, un autre, du même âge, devait en prendre 5 cuillères à soupe. La tolérance de ces petits malades, constipés de longue date, ne doit pas faire perdre de vue la prudence avec laquelle il faut donner des légumes crus à de jeunes nourrissons.

Examinées au microscope, les selles présentent les caractères habituels, observés dans les cas où la digestion intestinale est

extrêmement complète : pas de flore iodophile, peu ou pas de détritus reconnaissables. Les cellules de pomme de terre ne se colorent pas, même à l'iode.

C'est seulement au cours des troubles digestifs secondaires, occasionnés par les otites, les bronchites que les matières deviennent parfois semi-liquides, d'odeur aigre, très acides au papier de tournesol. Le microscope y décèle une quantité de débris végétaux totalement indigérés, une grande masse d'amidon non transformé. A ce moment, il vaut mieux changer le régime et donner au malade, soit un babeurre additionné de farine, soit du tournesol préparé en bouillie, avec de la crème de riz, suivant une formule que nous avons publiée déjà.

Les difficultés les plus sérieuses qui s'opposent au succès des régimes de babeurre et de légumes mélangés proviennent plutôt des réactions gastriques. Parmi les malades hypotrophiques arrivés à la fin du deuxième semestre, avec un retard énorme du poids et de la taille, beaucoup présentent une anorexie rebelle, ils vomissent chaque fois qu'on essaye de les alimenter. Nos infirmières ne se laissent pas émouvoir par ces incidents, mais dans la clientèle privée, ils sont de nature à provoquer des craintes et même un découragement profond. Au bout de quelques jours cependant, quand l'enfant a repris du poids, quand son organisme donne les signes d'un bien-être depuis longtemps disparu, l'anorexie disparaît, les vomissements sont moins fréquents.

L'action des régimes composés de babeurre et de compléments multiples *sur la croissance* est remarquablement puissante. Les enfants hypotrophiques, dont le poids reste stationnaire aussi longtemps qu'ils sont alimentés avec du lait de vache, gagnent souvent 40 à 50 gr. par jour. Ainsi, un petit malade né avant terme et qui pesait 3 kgr. à deux mois, a pris 900 gr. en trois semaines.

Nous pensons qu'il serait plutôt nuisible qu'utile de prolonger indéfiniment cette expérience et dès que le poids normal est obtenu, on peut diminuer la proportion de sucre, revenir progressivement à un régime de babeurre et de lait, et ramener l'enfant à une alimentation normale, autant que possible.

Un autre nourrisson de 18 mois, hérédo-syphilitique, pesant seulement 6 kgr. était hospitalisé à la Salpêtrière depuis 10 mois. Pendant trente semaines, son poids était resté à peu près stationnaire, malgré les traitements et les essais diététiques les plus variés (sans oublier le lait de femme).

Une première fois déjà, nous avons pu obtenir une augmentation de poids importante, en lui donnant un régime hypercalorique, obtenu en ajoutant du lait concentré sucré à une bouillie de farine et de tournesol. (Naturellement, toutes les précautions étaient prises pour éviter les effets désastreux d'une suralimentation avec un régime déséquilibré.) La ration calorique atteignait à un moment 160 calories par kgr. Au bout de quelques semaines, l'enfant a présenté des troubles digestifs au cours d'une poussée de bronchite et d'otite et le régime hypercalorique n'a plus été supporté.

C'est dans ces conditions que nous donnons à l'enfant du babeurre gras mélangé avec de la purée de légumes. En six semaines, le gain pondéral est de 1.500 gr. En même temps l'état général s'améliore, l'enfant devient gai, actif, il apprend à s'asseoir sur son lit et il réclame ses biberons, au lieu de les refuser avec horreur, comme il le faisait précédemment. Cette transformation se produit, malgré la fréquence des poussées d'otite ou de bronchite. L'anémie sévère (2.600.000 hématies et hémoglobine 60 p. 100), que n'avaient amélioré ni le fer, ni le cuivre, ni l'arsenic, ni le mercure, ni les injections de sang, s'améliore avec le régime (3.900.000 hématies, H. = 80 p. 100).

C'est au cours des infections parentérales qu'une alimentation riche en principes alimentaires aussi variés que possible montre le mieux ses avantages. Chez les enfants qui présentent des troubles digestifs secondaires, le babeurre, convenablement équilibré par des compléments bien choisis, est mieux supporté que le lait de vache.

Deux fois seulement, sur vingt observations, le babeurre a été abandonné parce que les selles étaient liquides, muqueuses, dysentériformes. Des bouillies de farine et de tournesol ont aussitôt enrayé ces troubles digestifs et les malades ont ainsi

reçu, pendant toute la durée de leur infection, une alimentation abondante et convenablement équilibrée.

Avec nos régimes de babeurre, les nourrissons atteints d'infections les plus diverses ne perdent pas de poids, ou bien, si la courbe pondérale s'abaisse brusquement de quelque cent grammes au cours d'une otite aiguë, elle remonte d'elle-même, les jours suivants, sans qu'il soit nécessaire de modifier l'alimentation.

Les réactions gastriques nous ont causé plus d'embarras que les troubles intestinaux : il paraît impossible de faire absorber une alimentation quelconque à un enfant qui présente des vomissements incoercibles.

Mais nous pouvons affirmer que d'une façon générale, nous réussissons à alimenter la plupart de nos malades atteints d'affections fébriles et que nous n'avons jamais été en quoi que ce soit gênés par des accidents de fièvre alimentaire.

Nous devons ajouter, avant de terminer, que nous ne sommes pas les premiers à employer les légumes, associés au babeurre, pour le traitement des hypotrophies et des arrêts de croissance.

M. Fanconi (1) ne soigne pas autrement les nombreux malades atteints d'infantilisme intestinal qui lui sont amenés à Zürich. Les résultats qu'il obtient par cette méthode paraissent vraiment surprenants, mais ils s'accordent bien avec les observations que nous faisons à la Salpêtrière, depuis que nous employons les mêmes régimes.

Comme nous, M. Fanconi attribue une importance primordiale aux vitamines, si abondantes dans les fruits et légumes, mais il fait entrer aussi en ligne de compte la grande quantité de sels minéraux basiques contenus dans les feuilles vertes, les carottes, les pommes de terre.

La potasse, la soude, la chaux combattent les phénomènes d'acidose si fréquents chez ces malades, tandis que la proportion assez considérable d'acide phosphorique contenue dans les farines de céréales risque de compromettre leur équilibre humoral.

(1) G. Fanconi, Der intestinale infantilismus und ähnliche formen der chronischen Verdauungsstörung. *Ihre Behandlung mit Früchlen und Gemüsen* 1928, S. Karger, Berlin).

CONCLUSION

Le babeurre est, après le lait de femme, la substance qui contient les protéines les plus favorables pour la nutrition des jeunes enfants.

Mais c'est un aliment privé de graisse et, comme on le dit maintenant, « déséquilibré ». L'absence de lipoïdes présente des avantages évidents, quand il s'agit de traiter un trouble digestif aigu, de courte durée, mais elle devient un danger si le régime doit être maintenu pendant une longue période. Associé à des substances complémentaires multiples, beurre, vitamines, hydrates de carbone, extrait de levure de bière ou légumes, le babeurre est un des aliments les plus utiles pour le traitement des enfants hypotrophiques. Il rend aussi de grands services au cours des infections parentérales de longue durée.

Sténose congénitale de l'œsophage chez un enfant de 2 ans.

Par MM. Rouèche et Guisez.

M. Guisez a bien voulu collaborer avec moi pour vous présenter le cas d'un enfant de 2 ans, atteint de sténose congénitale de l'œsophage, dont je vais rapporter l'histoire clinique intéressante, et qui a été guéri par des dilatations œsophagiennes progressives.

L'enfant *H. Gérard* est né à terme, le 21 juin 1929, d'un père mutilé de guerre, éthylique, et d'une mère jeune, bien portante. Un premier enfant est mort de méningite.

A la naissance, l'enfant pèse 3 kgr. environ.

Il a été nourri au sein, puis supplémenté avec du lait condensé. Dès les premières semaines, l'enfant ne pousse pas et vomit. A la fin du premier mois, il ne pesait que 2 kgr. 500. La mère consulte à l'Hôpital Hérold, où on lui donne des directives d'allaitement. L'enfant n'est plus nourri qu'au lait condensé.

L'enfant a été examiné par nous en septembre 1929. Il pesait 4 kgr. 200, mais vomissait à chaque tétée.

Étant donné les vomissements fréquents, nous pratiquons à Hérold dans le service de radiologie de M. Laquerrière un examen radiologique de l'estomac, qui ne montre pas de sténose. Mais l'évacuation se fait lentement, puisque le lendemain, à un nouvel examen, on retrouve encore de la bouillie barytée dans l'estomac.

On lui fait jusqu'à l'âge de 8 mois, un traitement varié : petites doses de belladone, injections sous-cutanées de sérum glucosé, d'acétylarsan, frictions mercurielles.

L'enfant, après des périodes légères d'amélioration, ne modifie pas son poids. A la fin de 1929, il pesait 4 kgr. 500, malgré les divers traitements institués et un lavage d'estomac.

Au début de 1930, nous adressons cet enfant au service de médecine infantile de la Salpêtrière.

M. Ribadeau-Dumas a bien voulu mettre à notre disposition les constatations faites dans son service.

Il y entre le 17 janvier. L'enfant vomissant des glaires, on pratique des lavages de l'estomac et un examen radiologique qui donne les renseignements suivants :

L'estomac se remplit presque horizontalement. Il existe une grosse poche à air qui se vide. 3 heures après, l'estomac est encore à moitié plein. 4 heures après, des vomissements surviennent.

Les examens biologiques pratiqués donnent des chiffres normaux (réserve alcaline, urée, NaCl).

Le B.-W., le Hecht, le Calmette sont négatifs.

La cuti-réaction est négative.

La ponction lombaire donne au point de vue albumine 0,18. On constate 11 éléments par mmc. Pas de microbes dans le culot.

Quelques jours après, une nouvelle radioscopie est pratiquée : on ne constate pas de baryte dans l'estomac 3 heures après une nouvelle prise. L'estomac reste horizontal. La poche à air ne se vide qu'après quelques minutes. Les contractions sont lentes ou peu fréquentes. On ne saisit pas le passage de la baryte dans le duodénum.

En février, on donne du tournesol à 2 p. 100, puis à 20 p. 100. On fait du liquide de Ringer, et les lavages gastriques semblent donner une légère amélioration ; mais l'enfant continue à vomir malgré les divers traitements institués : sérum glucosé, insuline, sulfarsénol, mercure.

L'enfant a toujours eu de belles selles. Il a à deux reprises fait de petits accidents infectieux avec température à 38°-39° (bronchite-pemphigus). Le diagnostic porté a été : « Vomisseur probablement hérédo-syphilitique subinfecté. »

L'enfant sort de l'hôpital en mai 1930, n'ayant pas gagné de poids : 4 kgr. 500.

Un accident infectieux survient : rhino-pharyngite, température

élevée et pendant quelques jours l'état est très grave. Nous le traitons alors par des injections de sang maternel (10 à 20 cmc.). Sept injections sont pratiquées et paraissent l'améliorer. L'enfant est amené à la campagne. Il prend un peu de poids : 4 kgr. 800.

Au retour de vacances, il a été examiné (août 1930) par M. Marfan qui conseille la belladone et l'absorption de poudre grise. Le diagnostic inscrit en tête de l'ordonnance est : « Maladie des vomissements habituels prolongée. Hypothrepsie (2e degré). Arrêt de la croissance. Adénopathie sus-épitrochléenne. »

Dans les derniers mois de 1930 et les premiers mois de 1931, l'enfant vomit toujours, mais avec de longues périodes de repos ; il ne peut tolérer que des bouillies très liquides. Il a cependant repris du poids, depuis son séjour à la campagne. Le 10 mars 1931, il pesait 7 kgr. 850 tout habillé. Le 11 mai, 8 kgr. 250.

L'apparition des dents s'est faite à 10 mois. Il a marché de 18 à 20 mois. Pendant toute cette période de 6 mois, il n'a été nourri qu'aux bouillies ou farines lactées, ou tapioca. Il rendait toujours des glaires, surtout avec le lait pur.

Les glaires étaient rendues « en paquets », surtout quand l'enfant était couché.

Une nouvelle période d'aggravation survient en juin 1931.

L'enfant ayant maigri à nouveau, nous conseillons une radiographie du tube digestif et plus spécialement de l'œsophage.

Cette radiographie est pratiquée le 15 juin 1931 par notre ami Dariaux. Elle montre que le radiopaque est rapidement arrêté dans l'œsophage, où il s'accumule dans une poche en forme de poire. Il passe néanmoins une certaine quantité de baryte dans une deuxième partie de l'œsophage, qui présente également une image en forme de cône (spasme du cardia).

Il ne pénètre qu'une très petite quantité de baryte dans l'estomac et l'enfant vomit rapidement le contenu de la poche supérieure.

M. Guisez, auquel nous adressons notre petit malade, nous communique dès le 20 juin la note suivante : « Grande dilatation de l'œsophage et sténose inflammatoire très serrée au-dessus du cardia. J'ai pu passer une filiforme et en laissant celle-ci à demeure, dilater la sténose ; le cas — comme vous le dites — est analogue à ceux que j'ai publiés récemment dans la *Presse médicale.* »

Voici les constatations résumées par M. Guisez et le procédé opératoire.

Enfant H., 23 mois.

Œsophagoscopie le 7 juin 1931. Anesthésie avec quelques gouttes de chlorure d'éthyle, enfant en position couchée, tête droite, légèrement déclive.

Introduction facile d'un tube de 30 cm. et de 6 mm.

On pénètre dans une grande dilatation de l'œsophage dont les parois sont flasques et retombent au-devant du tube, qui contient des débris alimentaires. Lavage et asséchement de cette poche. Le tube est arrêté dans sa descente par une véritable sténose sise un peu au-dessus du cardia ; celle-ci se présente sous la forme d'un bourrelet avec tout petit orifice, à bords dentelés, entouré de bourgeons saignant au contact du porte-coton (bourgeons inflammatoires) ; il s'agit là d'une sténose inflammatoire du cardia avec début de dégénérescence fibro-cicatricielle ; on passe d'abord une filiforme qui est serrée et on arrive progressivement au n° 12 qu'on laisse à demeure une heure et demie ; quatre nouvelles séances sous œsophagoscopie espacées de 5 ou 6 jours permettent d'élargir la sténose au point de passer le n° 22, numéro qui, pour un enfant de cet âge, est tout à fait satisfaisant.

Nous avons fait 3 ou 4 séances de dilatations bougiraires simples et sommes arrivés au 26.

La déglutition, presque impossible auparavant, a été sans cesse en s'améliorant et les vomissements ont presque complètement disparu pour ne plus se reproduire. L'enfant a repris immédiatement meilleure mine et un poids à peu près normal.

De temps à autre, tous les mois actuellement, nous entretenons cette dilatation par quelques séances bougiraires simples et l'alimentation de l'enfant s'est maintenue normale.

Il semble qu'il s'agisse d'un cas analogue à un que nous avons rapporté dans notre publication de la *Presse médicale* (14 mars 1931) : sténose congénitale de la partie étroite de l'œsophage, au niveau de la traversée du diaphragme.

En effet, cet enfant a toujours eu des troubles de la déglutition même à l'âge de quelques mois, il rejetait assez souvent du lait ingéré quelques minutes auparavant.

Cette sténose était évidemment incomplète, puisqu'elle fut, malgré tout, compatible avec la vie.

De temps à autre, sous l'influence du spasme surajouté, survenaient de véritables crises, durant lesquelles toute déglutition se trouvait impossible. Peu à peu se sont greffées, par la stase alimentaire, des lésions inflammatoires avec infiltration et épaississement de la muqueuse, de sorte qu'au moment de l'examen, la sténose était pour ainsi dire complète et se présentait sous la forme inflammatoire, véritablement organique.

L'enfant a actuellement 27 mois, il pèse 10 kgr. 500. Taille 0 m. 75. Il a 18 dents. Il s'alimente avec des panades, des purées et des gâteaux.

Les cas semblables sont rares ou tout au moins ne sont pas diagnos-

tiqués, peut-être aussi souvent qu'ils existent. On en a rapporté en Italie et en Angleterre. M. Guisez a attiré depuis longtemps (1910-12), l'attention sur ces points.

Le traitement endoscopique a beaucoup amélioré le pronostic de ces sténoses de l'enfance, puisqu'il suffit la plupart du temps, le diagnostic étant posé par la radiographie et l'œsophagoscopie, de cathétériser le canal œsophagien, pour que l'alimentation soit permise normalement.

On peut penser que chaque fois que chez un enfant surviennent des vomissements de cause inexpliquée, véritables « régurgitions » (Pehu), survenant très rapidement après l'absorption alimentaire, sans nausées ni efforts, pendant le sommeil, par intermittences, il faut penser qu'il peut y avoir une sténose œsophagienne. Une radiographie révèle souvent celle-ci au-dessus du cardia.

Cette observation dans le même domaine oto-rhino-laryngologique survenant après quelques autres que l'un de nous a rapportées ici même, confirme l'utilité qu'il y a à rapprocher les travaux des spécialistes en O.-R.-L. et des médecins d'enfants, de même qu'on a senti la nécessité de le faire pour la neurologie et l'ophtalmologie.

Laryngites suffocantes grippales.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et J. Mézard.

Les laryngites suffocantes grippales soulèvent toujours des problèmes de diagnostic et de thérapeutique; aussi nous a-t-il paru intéressant de résumer ici quelques observations.

Elles se répartissent en trois groupes selon la gravité. Dans tous les cas, l'examen bactériologique (sur lequel nous ne reviendrons pas) a été pratiqué (cocci ou streptocoques ; absence de bacilles diphtériques).

A. — Formes mortelles.

Observation I. — *Th. (Georges)*, 19 mois. Toux rauque depuis 3 jours. *Le 24 décembre 1930*, à 22 h. 30, il est pris de tirage, avec toux rauque et voix claire, et cornage léger. Il est conduit à l'hôpital Bre-

tonneau et tubé d'urgence *le 25 décembre*, à 3 h. 15. Injection de sérum antidiphtérique.

Les jours suivants la température oscille entre 38°,5 et 39°,5.

Le 28 décembre, tirage sus- et sous-sternal intense ; on enlève le tube ; nouveau tubage au bout de 20 minutes.

Accès de suffocation avec polypnée et battement des ailes du nez dans la nuit du 28 au 29 décembre.

Le 31 décembre, l'enfant crache le tube à 1 h. 30. Pas de tirage ; battement des ailes du nez ; bronchite diffuse avec zones soufflantes. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Le 1er janvier 1931, cyanose, dyspnée un peu moins marquée ; pas de tirage.

Le 2 janvier, râles fins disséminés dans les deux poumons, polypnée ; foie augmenté de volume.

Mort le 3 janvier.

Le traitement a consisté, en dehors du tubage, en antispasmodiques, broncho-vaclydun, toni-cardiaques.

Autopsie. — Larynx : immédiatement au-dessous de la glotte, trois ulcérations, dont deux ont le diamètre d'une petite lentille, et une ne dépasse pas la dimension d'une tête d'épingle.

Trachée : à égale distance du larynx et de la bifurcation bronchique, sur la face antérieure, deux ulcérations arrondies d'un demi-centimètre environ de diamètre.

Broncho-pneumonie double, à foyers disséminés.

Endocardite mitrale (petite végétation sur le bord libre de la grande valve).

L'examen histologique pratiqué par M. Levent montre :

Région sous-glottique : l'ulcération a détruit complètement la muqueuse et s'arrête sur un périchondre enflammé.

Trachée (zone ulcérée) : au-devant des anneaux cartilagineux, il ne reste plus qu'une portion de la couche glandulaire de la muqueuse ; entre les anneaux, la muqueuse a complètement disparu, et le fond de l'ulcération est formé par les couches fibro-musculaires de la trachée ; infiltration inflammatoire intense.

Sur les coupes du larynx et de la trachée, on voit au niveau de l'ulcération, de nombreux cocci groupés en chaînettes, et ayant l'aspect de streptocoques. Même aspect sur les coupes et ganglions lymphatiques péri-trachéaux.

Les coupes de la valve mitrale montrent des lésions endocarditiques.

Obs. II. — *M. (Antoine)*, 9 mois. Malade depuis 3 jours (fièvre et légère gène respiratoire). Un examen bactériologique fait en ville a montré l'absence de bacille diphtérique.

Dans la nuit du 22 au 23 janvier 1931, tirage, qui s'accentue progressivement. Le docteur Halphen constate, dans la soirée du 23, un œdème épiglottique et glottique. L'enfant est conduit à l'hôpital, et l'on fait un tubage d'extrême urgence, à 20 h. 30; état syncopal; respiration artificielle. Température : 37°,8.

Le 24 janvier, pâleur, polypnée, battement des ailes du nez ; matité et râles sous-crépitants fins à la partie moyenne du poumon droit. Une injection de broncho-vaclydun provoque un choc très intense.

Le 25 janvier, râles fins des deux côtés ; spume aux narines ; mouvements convulsifs. Température oscillant depuis la veille entre 39° et 40°. Mort à midi, dans le collapsus.

Pas d'autopsie.

Obs. III. — *Dej.* (*Jean-Claude*), 15 mois. Tousse un peu depuis 3 semaines. Entre à l'hôpital Bretonneau *le 4 mai 1931 :* pâleur, dyspnée, tirage intense; pas d'angine ; température 41°. Tubage d'urgence. L'enfant semble soulagé ; le tirage disparaît ; mais polypnée et dyspnée. Injection de sérum antidiphtérique.

Le lendemain matin, *5 mai*, on enlève le tube qui est bouché par du pus et des fausses membranes.

Puis le tirage se reproduit ; la cyanose augmente. Température 40° ; pouls petit, rapide, incomptable. Syncope mortelle au cours d'une tentative de tubage.

Autopsie. — *Larynx :* œdème de la région sous-glottique ; ulcération très superficielle en avant, à la jonction des deux cordes vocales. A l'examen histologique (Dr Levent) : infiltration inflammatoire ; desquamation totale de l'épithélium; dans la région de l'ulcération, la couche glandulaire participe au processus ; légère infiltration du périchondre.

Broncho-pneumonie gauche. Œdème pulmonaire du côté droit.

B. — Formes graves. — Ces cas se présentaient avec une très grande gravité apparente : l'intensité du tirage rendit le tubage nécessaire.

Obs. IV. — *A.* (*Vincent*), 4 ans et demi. Grippe depuis 15 jours. Entré à l'hôpital *le 23 mars 1931 ;* accès de suffocation depuis la veille; voix voilée; température 39°,5. Tubage à 16 heures. Injection de sérum antidiphtérique.

La température baisse progressivement ; le tube est enlevé le 26 mars. Guérison rapide.

Obs. V. — *Ber.* (*Jeanne*), 2 ans et demi Malade depuis 3 jours, souffre de la gorge, vomissements. *Le 28 janvier 1931*, tirage et accès de suffo-

cation. Un médecin constate un léger jetage et adresse l'enfant à un laryngologiste qui aurait vu des fausses membranes sur le larynx ; injection de sérum antidiphtérique ; le tirage augmente dans la nuit. Entrée à l'hôpital *le 29 janvier :* le tirage est si intense que l'interne de garde fait un tubage d'urgence. Température 38°,5.

Détubage le 1er février. Suites normales ; guérison rapide.

Obs. VI. — *Ch.* (*Geneviève*), 7 ans. A été vaccinée à l'anatoxine. Toux et fièvre depuis un mois. Depuis 2 jours, voix enrouée, toux rauque. *Le 27 avril 1931*, accès de suffocation. L'enfant est amenée à l'hôpital ; tubage d'urgence. Injection de sérum antidiphtérique. Température 39°,2. Détubage le 30 avril. Guérison.

C. — Formes bénignes.

Obs. VII. — *V.* (*Jacqueline*), 2 ans et demi. Voix et toux rauques ; plusieurs accès de suffocation. Se plaint de la gorge. Température 38°,4. Sérum antidiphtérique. Guérison en deux jours.

Obs. VIII. — *J.* (*Saturnin*), 2 ans. Angine avec jetage nasal. Toux rauque et tirage léger. Température 38°. Sérum antidiphtérique. La fièvre reste oscillante pendant 15 jours. Guérison.

Obs. IX. — *L.* (*André*), 15 mois. Toux ; angine pultacée. Voix rauque. Tirage léger. Un accès de suffocation de courte durée. Température 38°. Sérum antidiphtérique. Guérison en 3 jours.

Obs. X. — *P.* (*Robert*), 14 mois. Début brusque par toux rauque et fièvre. Température 39°,5. Tirage, cornage, voix claire. Sérum antidiphtérique. État stationnaire pendant 2 jours. Épisode pulmonaire congestif avec 40° ; broncho-vaclydun. Température normale le 9e jour.

Obs. XI. — *Tr.* (*Marcel*), 5 ans et demi. Grippe il y a 3 semaines.

Depuis 15 jours, gêne respiratoire qui va en s'aggravant. A l'entrée tirage, cornage, voix claire. Amygdalite pultacée. Température 39°,8. Sérum antidiphtérique.

Le lendemain le tirage sus- et sous-sternal s'accentue. Toux rauque ; voix claire. Broncho-vaclydun. Le lendemain, pas de tirage, toux éteinte, voix claire. Bon état général. Guérison.

Obs. XII. — *P.* (*Raymond*), 5 ans et demi. Mal de gorge depuis 4 jours. Voix et toux rauques. Tirage léger. Température 38°,5. Sérum antidiphtérique. Guérison en 4 jours.

Dans tous ces cas, un accès de suffocation, avec tirage sus- et sous-sternal, a été le premier symptôme grave ; il s'est établi d'emblée ou après quelques jours d'un état grippal en apparence léger. La persistance de la dyspnée permettait d'éliminer la laryngite striduleuse ; il s'agissait bien de laryngite sous-glottique.

En pareille circonstance, on pense toujours à la diphtérie. Sans doute il existe des signes, dont la valeur est d'ailleurs discutable, qui permettent de soupçonner le vrai diagnostic : la voix et la toux sont rauques, mais rarement éteintes ; et l'on a insisté sur le syndrome toux rauque et voix claire. La température est souvent plus élevée que dans la diphtérie. L'examen laryngoscopique direct, selon la technique de Chevallier-Jackson, et sur la valeur duquel insistent MM. Lesné, Cl. Launay et Waitz, permet souvent de constater l'œdème sous-glottique.

Mais il faut bien reconnaître que l'allure clinique des accidents ressemble de trop près à celle du croup diphtérique d'emblée pour que l'on ne soit pas conduit, presque toujours, à pratiquer une injection de sérum antidiphtérique, quitte à réformer ensuite le diagnostic. On sait d'ailleurs que dans quelques rares cas, il existe même des fausses membranes ; et il en fut ainsi, semble-t-il, chez un de nos malades (obs. V).

Ce qui fait la gravité de ces laryngites, c'est surtout la coexistence fréquente d'une broncho-pneumonie.

Le traitement de la laryngite diffère suivant que l'asphyxie est ou n'est pas imminente.

Si la dyspnée est modérée, en dehors de la médication antispasmodique, toujours de rigueur, on peut recourir à la vaccinothérapie, à laquelle les faux croups asphyxiques à staphylocoques seraient extrêmement sensibles pour Brisset (de Saint-Lô). La vaccination polyvalente, en particulier par le propidon, est recommandée par M. Lesné. Chez nos malades nous avons fait la vaccinothérapie dans les cas compliqués de broncho-pneumonie, et dans deux autres ; nous n'avons pas constaté d'action évidente sur la laryngite.

Quand l'asphyxie est imminente, que faire ? *Temporiser le plus*

possible avant d'intervenir : tout le monde est unanime sur ce point. Mais il vient un moment où il faut agir : va-t-on faire le tubage ou la trachéotomie? On discute à ce sujet, et nombre d'auteurs préconisent la trachéotomie d'emblée.

En effet, le tubage est souvent difficile à cause de l'œdème sous-glottique et même glottique; la répétition des tentatives de tubage peut déterminer une syncope (ce qui s'est produit d'ailleurs dans un de nos cas); le tubage, en refoulant des produits septiques vers la partie inférieure de la trachée, pourrait provoquer une broncho-pneumonie analogue à la broncho-pneumonie de déglutition ; la trachéotomie met plus franchement au repos les lésions laryngées.

Mais la trachéotomie ne semble pas donner de bien meilleurs résultats ; et sur une muqueuse frappée de nécrose par la grippe, l'une et l'autre de ces interventions sont très traumatisantes.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs qu'il s'agit en pareil cas de laryngo-trachéo-bronchite, et que souvent les lésions sont primitivement trachéales (Jaffe). Dans notre première observation, les altérations de la trachée étaient au moins aussi graves que celles du larynx.

Sur nos six malades tubés, trois sont morts : chez le premier, le tube a pu être supprimé pendant les trois derniers jours de la vie (malgré l'importance des lésions laryngo-trachéales); la broncho-pneumonie paraissait contemporaine de la laryngite; il s'est développé une infection généralisée dont témoignaient les lésions endocarditiques.

Chez les deux autres, la broncho-pneumonie existait nettement avant le tubage. Chez aucun l'intervention ne peut être considérée comme responsable des accidents pulmonaires.

Les trois autres enfants tubés ont guéri fort simplement.

D'ailleurs, lorsqu'on amène à l'hôpital un enfant qui présente un tirage tel qu'une intervention d'urgence s'impose, il est bien certain qu'on commencera toujours par pratiquer un tubage, et qu'on fera en même temps une injection de sérum antidiphtérique. Plus tard, si de nouvelles interventions sont nécessaires, on pourra être conduit à faire secondairement la trachéotomie ;

mais on se rappellera qu'il y a des canulards comme il y a des tubards.

En réalité, bien plus que la nature de l'intervention, l'âge intervient dans le pronostic de ces formes graves : de nos malades, les trois qui ont succombé avaient moins de 2 ans ; les trois qui ont guéri après le tubage avaient plus de 2 ans.

J. Comby. — Comme tous mes collègues, j'ai eu l'occasion de traiter jadis un certain nombre d'enfants atteints de ce qu'on peut appeler *laryngite aiguë simulant le croup*. Cette forme de laryngite suffocante est surtout fréquente dans la grippe et dans la rougeole. Il s'agit d'un faux croup contre lequel on peut bien employer la sérothérapie antidiphtérique, mais non le tubage ou la trachéotomie. Les cas qui commandent une semblable intervention sont exceptionnels. Pour ma part, je n'ai pas gardé le souvenir d'un seul cas où cette intervention se soit imposée d'urgence. Nous sommes d'ailleurs tous d'accord pour la considérer comme un pis aller et nous devons tout faire pour la retarder le plus possible avec le ferme espoir de l'écarter définitivement. Les moyens que j'ai employés dans ce but étaient simples :

1° L'enfant était isolé dans un box individuel ou une chambre également individuelle, c'est-à-dire dans une ambiance calme et reposante ;

2° On luttait contre l'élément nerveux et spasmodique par les opiacés (sirop de morphine, sirop thébaïque, sirop de codéine, au besoin injection hypodermique de chlorhydrate de morphine);

3° Action décongestionnante et antiphlogistique par les pulvérisations répétées avec l'appareil de Lucas-Championnière et par les vaporisations permanentes (eau en ébullition avec feuilles d'eucalyptus).

L'air desséché de certains locaux trop chauffés n'est pas favorable à l'évolution des laryngites aiguës suffocantes infantiles et il est indispensable de veiller de très près à l'état hygrométrique de l'atmosphère respirée par les petits malades.

Un cas de leucémie lymphoïde à forme splénique (leucémie à splénocytes) chez un nourrisson de huit mois.

Par M. Bernheim (de Lyon).

L'observation que nous rapportons nous paraît intéressante, du fait surtout de sa rareté.

Elle a trait à un nourrisson de huit mois qui a présenté une leucémie lymphoïde à forme splénique pure.

Un pareil type de leucémie chronique, déjà exceptionnel chez l'adulte et le grand enfant, l'est particulièrement dans le premier âge.

De plus, l'examen du sang permet de classer notre observation parmi les faits désignés sous le nom de leucémie à splénocytes ou de leucémie à monocytes.

Pour ces diverses raisons, elle nous semble digne de retenir l'attention.

A... *Ginette*, 8 mois.

A. H. : Rien à signaler. La mère a eu une fausse couche et 2 autres enfants (4 et 2 ans) en bonne santé.

A. P. : Née à terme. Poids à la naissance 4 kgr. 500.

L'enfant s'est bien portée jusqu'à l'âge de 6 mois et demi, c'est-à-dire jusqu'au milieu du mois d'août 1931.

Le 16 août, elle est soignée pour des troubles digestifs et une otite aiguë par le docteur Paramelle, de Miribel.

Dès cette époque, nous écrit ce dernier, « j'ai été frappé par la pâleur de l'enfant et par une hépatomégalie et une splénomégalie manifestes ».

Pendant le mois de septembre l'état général décline et l'anémie augmente.

Nous voyons l'enfant le 5 octobre 1931.

Ce qui frappe dès l'abord c'est la *pâleur intense des téguments et des muqueuses* et *l'énorme volume de la rate*. A la palpation, on constate que l'organe dépasse de un travers de main le rebord costal, il est dur, non douloureux.

Le *foie* est gros, dépassant le rebord costal de trois travers de doigt.

Il existe aux différents carrefours, aisselles, aines, de *petits ganglions*, durs, roulant sous le doigt. On en trouve même dans la région parotidienne, mais aucun dans les régions sous-maxillaire et carotidienne.

La palpation de l'abdomen ne permet pas de sentir d'adénopathies mésentériques.

De même, la *radioscopie du thorax* montre un champ pulmonaire et des hiles normaux.

Rien à la gorge, *amygdales* normales.

A noter l'existence de 4 à 5 petites *taches purpuriques* sur l'abdomen ; elles se sont développées au-dessous d'un bandage herniaire.

Le reste de l'examen est négatif; rien aux poumons, rien au cœur.

L'enfant a peu d'appétit, mais il ne vomit pas et présente des selles normales.

Il n'y a eu aucune hémorragie.

L'examen du sang, pour des raisons indépendantes de notre volonté (refus d'hospitalisation, enfant n'habitant pas Lyon) a dû se limiter à celui des frottis. Il eût été intéressant de faire la numération des globules rouges et des globules blancs.

Le sang prélevé par piqûre de l'extrémité digitale est extrêmement pâle et fluide.

L'examen des frottis colorés au Giemsa et au panchrome montre immédiatement que l'on a affaire à une *leucémie lymphoïde*.

La formule sanguine est en effet la suivante :

Globules rouges :	normaux, non déformés.	
	globules rouges nucléés	1 p. 100
Globules blancs :	polynucléaires neutrophiles . . .	4
	lymphocytes.	22
	mononucléaires grands	70
	— moyens.	4

Le leucocyte anormalement dominant est donc non le lymphocyte, mais le mononucléaire, moyen et surtout grand, que ses caractères permettent facilement de reconnaître : noyau modérément basophile, protoplasma abondant, non basophile et renfermant des granulations azurophiles.

Il s'agit donc de cette forme très spéciale de leucémie lymphoïde à type splénique, décrite sous le nom de *leucémie à splénocytes*.

L'enfant a été perdu de vue.

Nous venons d'apprendre qu'il est décédé le 10 octobre, c'est-à-dire quelques jours après notre examen, 2 mois environ après le début de la maladie.

Cette observation de leucémie lymphoïde à forme splénique pure est surtout remarquable parce qu'elle a trait à un nourrisson de huit mois.

On sait d'ailleurs qu'à un âge plus avancé, de même que chez l'adulte, l'affection est assez rarement rencontrée.

Il n'en a guère été publié qu'une vingtaine de cas dont le dernier a été rapporté tout récemment par R. Debré, M. Lamy et A. Busson (1).

Ces observations concernent, pour la plupart, des enfants déjà grands et surtout des adultes âgés. Six seulement se rapportent à des nourrissons de moins de deux ans.

Tels sont les cas de Weill et Dufourt (2), dont les petits malades étaient âgés de 17 et 9 mois.

Une pareille constatation va à l'encontre de l'hypothèse, émise par certains auteurs, d'une sclérose ganglionnaire antérieure à l'apparition de la leucémie et ayant empêché l'hyperplasie lymphoïde de se développer dans les ganglions comme dans la rate.

On ne voit pas en effet comment l'atrophie du tissu lymphoïde des ganglions se trouverait réalisée dans les premiers mois de l'existence.

Notons d'ailleurs que dans la plupart de ces observations, comme dans la nôtre, il existait des réactions ganglionnaires, mais celles-ci étaient extrêmement minimes et hors de proportion avec l'hypertrophie considérable de la rate.

Le dernier point sur lequel nous désirons insister, est le type spécial de leucémie lymphatique à forme splénique présenté par notre malade, celui de leucémie à splénocytes ou à monocytes, selon que l'on utilise l'une ou l'autre terminologie.

L'élément leucocytaire anormalement dominant dans le sang du nourrisson que nous avons observé est non pas le lymphocyte (22 p. 100) mais le mononucléaire d'Ehrlich (74 p. 100).

(1) R. Debré, M. Lamy et A. Busson, Un cas de leucémie lymphatique à forme splénique chez un enfant de 15 ans. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er octobre 1931 et *Archives de médecine des Enfants*, octobre 1931.

(2) Weill et Dufourt, Deux observations de leucémie lymphoïde à type splénique pur. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 18 décembre 1923, in *Lyon médical*, 1924, t. I, p. 628.

C'est l'élément de cette sorte que certains auteurs depuis Turck proposent d'appeler *splénocyte*, et l'on comprend que Touraine (1) ait désigné les cas où le pourcentage de ce leucocyte est très élevé, sous le nom de leucémie à splénocytes ou splénocytoleucémie, pour les distinguer de la leucémie à lymphocytes ou lymphocytoleucémie.

Mais nous devons nous demander si notre observation ne rentre pas dans le cadre des leucémies chroniques à monocytes.

On sait les discussions qu'a soulevées la genèse du mononucléaire granuleux.

D'après la conception trialiste, développée par Schilling dans les pays de langue allemande et admise par de nombreux auteurs dont, en France, P. Merklen et M. Wolf (2), le mononucléaire granuleux ou *monocyte* constitue un leucocyte autonome dérivant du système réticulo-endothélial.

Ses caractères sont évidemment ceux de l'élément que nous avons trouvé dominant dans le sang de notre malade.

En somme, leucémie lymphoïde à forme splénique pure, du type leucémie à splénocytes (Touraine) ou leucémie chronique à monocytes ?

Question d'interprétation, dira-t-on.

Nous versons notre observation aux débats, laissant aux hématologistes, plus spécialisés, le soin de la commenter.

A propos d'un symptôme des hémorragies cérébro-méningées du nouveau-né.

Par Marthe Erlich (Varsovie).

Au VI[e] Congrès de pédiatres de langue française, j'ai eu l'honneur de vous présenter une communication sur les signes cliniques des hémorragies intra-craniennes du nouveau-né, que j'ai

(1) Touraine, Variétés cliniques de la leucémie lymphoïde chronique. *Journal médical français*, octobre 1922.

(2) P. Merklen et M. Wolf, Monocytes, Monocytose, Leucémie à monocytes. *Presse médicale*, 2 février 1927.

pu étudier dans mon service de nouveau-nés à la Clinique obstétricale de Varsovie. Je me suis permis d'attirer votre attention sur un trait de grande valeur pour le diagnostic, dont je n'ai pas trouvé mention dans la littérature, c'est l'expression anormale du visage. Celui-ci, chez le nouveau-né bien portant, est, comme vous le savez, presque sans expression, les yeux sont fermés et s'ouvrent rarement ou peu, même quand l'enfant crie, a faim, est mouillé, etc. Ici, photogr. n°s 1, 2, 3, l'enfant a l'air éveillé, le regard est fixe, il paraît comprendre, observer, s'intéresser à ce qui se passe autour de lui. Tout ceci dépend de l'agitation, de l'inquiétude, parfois de l'angoisse (photo n° 2), du nystagmus, et peut-être d'autres causes non connues. Il en est de ce symptôme comme des autres dont M. Waitz a dit qu'ils « donnent peu de renseignements sur la localisation des foyers hémorragiques ».

Chez le prématuré, ce symptôme d'hémorragie manque souvent pendant les premiers jours qui suivent la naissance, mais si l'enfant est viable, on voit une différence après quelques jours : l'expression du visage s'anime, le regard s'éveille, on pense à une hémorragie.

Dans le cas photogr. n° 1, l'accouchement était difficile, l'enfant est né asphyxié. Il y a une contracture des membres, le signe d'Ylpö, convulsions, vomissements, fontanelle légèrement tendue : la ponction lombaire, pratiquée dès le 4e jour, a donné un liquide xanthochromique. A l'autopsie, le 20e jour, on trouve des lésions hémorragiques importantes.

Photographie n° 2 : accouchement compliqué, asphyxie, 10 jours. Vomissements, aphagie, dénutrition progressive, fontanelle déprimée, la ponction donna quelques gouttes de liquide rose, à l'autopsie multiples foyers hémorragiques.

Photographie n° 3 : 3 jours. Suspect d'hémorragies cérébrales. Inquiet. Aphagie. Yeux ouverts dès la naissance.

Dans deux cas semblables que nous observons depuis un ou deux ans l'état s'est amélioré après des ponctions répétées, mais les enfants présentent tous les deux des symptômes de séquelles : syndrome de Little chez l'un, cécité et idiotie chez l'autre.

Je voudrais rappeler aussi qu'un des symptômes non cons-



Fig. 2.



Fig. 1. Fig. 3.

tants, la tension augmentée de la fontanelle, causée par une hémorragie, dépend non seulement d'une pression augmentée

ou non, mais aussi de l'état général du nouveau-né. S'il y a dénutrition la fontanelle peut paraître normale, même si la pression intra-cranienne est augmentée; cela fait qu'une fontanelle non déprimée chez un nouveau-né en état de dénutrition éveille un soupçon d'hémorragie méningée.

A propos de quatre nouveau-nés présentant des tumeurs d'allure splénique.

Par Marthe Erlich (Varsovie).

Nous savons l'importance de la splénomégalie pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis du nouveau-né, « souvent signe isolé de valeur indiscutable dans les premières semaines », dit M. Marfan; aussi est-ce le symptôme que nous recherchons toujours chez les nouveau-nés suspects de syphilis, surtout chez ceux qui sont débiles ou prématurés.

Je me permets de vous présenter brièvement quatre observations avec résultats d'autopsie, me paraissant avoir un certain intérêt à ce point de vue.

Observation I. — Antécédents inconnus. Né prématurément, poids de naissance 2.140. L'enfant est pâle, boit peu, vomit. La peau ne présente aucune lésion. Après 36 heures on sent la rate au palper. Le 4e jour l'état général est mauvais. La rate est dure et dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes. Le 5e jour l'enfant meurt. La rate pèse 30 gr, c'est-à-dire 4 à 5 fois plus que la rate du nouveau-né à terme. Dans les frottis des organes coloriés à la méthode négative à l'encre de Chine, on trouve des spirochètes pâles surtout nombreux dans la rate et dans les capsules surrénales.

J'ai constamment recours à cette méthode facile et simple qui permet de se passer de minutieuses recherches histologiques qui, du reste, ne mettent pas toujours en évidence les tréponèmes.

Dans ce cas le diagnostic basé sur la splénomégalie chez un prématuré débile, a été confirmé par la présence des spirochètes, avant qu'on ait reçu la réponse positive du Bordet-Wasserman.

Obs. II. — Fille-mère. Bordet-Wasserman fortement positif. Prématuré débile, pèse 2.300. Pâle, le 2e jour la rate est augmentée. Le 4e jour

apparaît sur les membres une éruption constituée par des taches rondes ou ovales de 1/2-1 cm. de diamètre, d'un rose pâle au centre ; les jours suivants l'enfant devient ictérique, la rate augmente, l'éruption devient de plus en plus abondante, s'étend sur tout le corps, les taches deviennent saillantes et d'un rouge sombre. L'examen du liquide obtenu d'une papule au coloris négatif et à la méthode de Giemsa démontre des tréponèmes nombreux.

L'enfant devient de plus en plus cachectique et meurt le 15e jour. A l'autopsie on trouve une broncho-pneumonie bilatérale et des lésions typiques avec hépatite syphilitique.

Dans ce cas-là il y avait les mêmes signes importants que dans le premier : une splénomégalie dès la naissance, mais en plus une syphilide cutanée précise, chose relativement rare : je n'en ai vu que trois non douteuses sur environ 3.000 nouveau-nés, dont deux pemphigus.

Obs. III. — Première gestation gémellaire. Fille et garçon. Nés avant terme de trois semaines, poids 2.000 et 2.100. La mère et le garçon observés pendant 3 mois se portent bien ; le garçon ne présente aucun signe pathologique, la rate n'est pas palpable, il n'est pas pâle, il boit et se développe normalement.

La petite fille qui nous intéresse est pâle et débile ; le 3e jour on constate une rate dure, débordant les fausses côtes. La gémellité, la prématurité, une rate augmentée, l'état général mauvais nous feraient penser à l'hérédo-syphilis s'il n'y avait pas un Bordet-Wasserman négatif et surtout manque des signes suspects chez l'autre enfant, la présence de syphilis chez un des jumeaux seulement étant peu probable.

Le 3e et le 4e jours on constate 4 petites tumeurs sous-cutanées au bras droit qu'on prend d'abord pour des nævi multiples. Mais les jours suivants leur nombre augmente, atteignant après 3 semaines le nombre d'environ quarante. Ces tumeurs, localisées d'abord sur la moitié droite, s'étendent plus tard sur tout le corps, elles sont peu adhérentes, saillantes, arrondies, couvertes d'une peau normale, qui est légèrement bleuâtre sur les plus grandes.

Quoique l'enfant boive et n'ait pas de dyspepsie, son état général s'aggrave, il devient de plus en plus cachectique; en même temps la rate, ou plutôt ce que nous avons pris pour une rate, augmente progressivement de volume, devient dure, nous voyons que nous sommes en présence d'une tumeur congénitale avec métastases sous-cutanées.

L'enfant meurt à l'âge d'un mois. L'autopsie démontre une tumeur au niveau de la rate, avec métastases multiples dans les organes : au poumon, au foie, dans les muscles, au cœur, glandes lymphatiques et dans la peau ; ces nodules sont de taille inégale, du grain de chène-

vis à la noix, d'un blanc grisâtre, ou bleuâtres. La pièce qui est reproduite ici figure 1, démontre une tumeur à surface lisse, grandeur d'un gros œuf, d'un rouge sombre, coiffant le rein sans y pénétrer ; la capsule surrénale est aplatie, étalée sur la tumeur. L'examen histologique par le docteur Laskowski démontre l'origine surrénale de la tumeur. Le diagnostic reste hésitant entre un sarcome globo-cellulaire et un



Fig. 1. — Hématome de la surrénale.

sympathome embryonnaire. Notre cas rappelle celui que M. Lesné a présenté à la Société des pédiatres en 1927.

Obs. IV. — La mère a eu plusieurs (6 ou 7) avortements, de 6 à 8 semaines, peut-être en rapport avec certains signes d'insuffisance endocrinienne. La réaction Bordet-Wasserman des époux était négative.

Après une cure d'extrait ovarien, la gestation actuelle a été menée à terme. L'accouchement très difficile, la période d'expulsion prolongée, le cordon ombilical enroulé autour du cou et comprimé, nécessitait à tout prix une version par les pieds. L'enfant est né avec un poids de 3.700 en état d'asphyxie avec battements du cœur faibles, mais a été assez facilement ranimé. Les deux premiers jours il était considéré par l'entourage comme normal, mais pourtant il était in-

quiet, ne voulait pas boire, avait les yeux constamment ouverts, ce qui nous faisait penser à une hémorragie cérébrale. Après 48 heures l'état devient extrêmement grave : l'enfant pâlit brusquement et présente des convulsions cloniques généralisées accompagnées de prostration et de sueurs profuses. Cet état dure trois heures et cesse après l'application de chloral en lavement. Les convulsions ne se répètent plus. L'accès, bien qu'atypique (nous n'avons jamais observé de sueurs aussi profuses chez un nouveau-né), confirme notre soupçon d'hémorragie intra-cranienne.

Le jour suivant il y a pâleur, prostration, l'enfant boit mal, vomit, la température s'élève de 38° à 40° et reste élevée jusqu'à la fin.

Le surlendemain nous découvrons une rate débordant notablement le rebord gauche costal, qui probablement n'avait pas été remarquée auparavant. Malgré les avortements si précoces on envisage la possibilité de l'hérédo-syphilis.

Le père interrogé avoue qu'il a été syphilitique, mais s'est marié huit ans après guérison, avec un Wasserman négatif.



Fig. 2. — Tumeur de la surrénale.

La rate, ou plutôt ce que nous avons pris pour une rate, devient de plus en plus volumineuse, en même temps que s'aggrave l'état général, et l'enfant s'anémie de plus en plus. On trouve un peu de sang dans les matières vomies et dans les selles, ce qui est causé, comme on le verra plus tard, par la stase générale, mais ceci n'explique pas la pâleur croissante de la peau et des muqueuses. Le septième jour nous constatons une tumeur qui gagne et dépasse l'ombilic, cette tumeur, d'abord ferme, devient fluctuante, en même temps apparaissent des symptômes d'ascite.

Le diagnostic devient de plus en plus difficile ; syphilis ? tumeur maligne ? péritonite ?

L'enfant meurt le 8e jour, cinq jours et demi après l'accès. A l'autopsie on découvre stase générale, foyers hémorragiques du cerveau. La rate est petite. La cavité péritonéale contient des caillots de sang

et environ 100 gr. de sang liquide. Du côté gauche de l'abdomen, on trouve un hématome volumineux de la glande surrénale (fig. 1), de la grosseur du poing d'un homme. La glande est déchiquetée et méconnaissable.

Ainsi que le montre la figure ci-jointe (fig. 2), le rein est comprimé par l'hémorragie. On ne voit que des restes de la corticale dans la paroi qui est constituée de tissus périrénaux. L'examen de nombreuses préparations des frottis des organes coloriés à l'encre de Chine a montré l'absence de spirochètes pâles.

Il s'agit en somme d'une apoplexie surrénale avec rupture de l'hématome, qui a déterminé la mort. Il y avait un syndrome que nous ne connaissions pas : convulsions, sueurs profuses, tumeur et anémie croissante, à la fin ascite.

Il est évident que les hémorragies du cerveau et de la capsule ont été causées par l'accouchement laborieux, l'intervention et surtout par la compression du cordon.

Le temps limité ne me permet pas de rappeler ici les théories concernant la pathogénie de l'hémorragie surrénale, je m'en rapporte aux beaux travaux d'Arnoud, Babonneix, Cassoute, Comby, Cathala, Hutinel, Lereboullet, Lesné, Nobécourt, Parrot, Sergent, Yllpö et autres.

En résumé, il s'agissait de 4 nouveau-nés chez lesquels on a pensé à l'hérédo-syphilis en se basant surtout sur la rate augmentée. Les 2 premiers étaient des cas typiques; dans les deux autres où il n'y avait ni splénomégalie ni syphilis, nous avons été induite en erreur par la constatation de tumeurs localisées au niveau de la rate ; c'était dans la IIIe observation un néoplasme congénital, dans la IVe, une apoplexie de la capsule surrénale gauche avec hémorragie abdominale.

Discussion : M. RIBADEAU-DUMAS. — Je voudrais, à propos de la première communication de Mlle Erlich, citer un fait que j'ai eu l'occasion d'observer récemment. Un enfant naît à terme, avec une circulaire du cordon que l'accoucheur coupe rapidement. Le jour de sa naissance, il présente des vomissements incoercibles et une température qui, après être tombée à 35°,

remonte le soir à 39°,5. Les jours suivants, les vomissements continuent, la température suit les mêmes oscillations. A l'examen aucune infection n'est constatable, mais l'enfant est raide, et surtout garde les yeux ouverts. L'accoucheur avait été fort surpris de voir l'enfant, dès son issue hors la vulve, le regarder fixement. Dans la suite, les accès thermiques furent remplacés par des accès de sueur. L'enfant prit le sein et guérit. Il nous a paru vraisemblable d'admettre que ces différents signes étaient dus à une petite hémorragie cérébro-méningée.

Absence du canal hépatique avec oblitération du cystique.

Par MM. Axente Iancou et C. Velluda (Cluj).

De la malformation des voies biliaires se sont occupés, parmi les différents auteurs, Matheson et Tumpeer. D'après ces auteurs, Thompson déjà, en 1892, a retrouvé dans la littérature à partir de 1801, 49 cas, en y ajoutant un cas personnel. En 1901, Rolleston et Hayne retrouvent 10 autres cas. En 1908, Lavenson a publié 1 cas et en 1911, Howard et Wolbach y ajoutent encore 14 cas retrouvés dans la littérature. Au total 75 cas. Depuis ce temps, d'autres cas ont été publiés par Moschovitz, Alfred Hess, Holmes, Feldman, Hauser, Vigholt, Rosenberg et Judd. Matheson et Tumpeer font connaître un nouveau cas.

Dans la littérature française nous avons retrouvé deux cas de malformations des voies biliaires : l'un, publié en 1922 par le professeur Nobécourt et H. Janet, concernant un cas avec absence du canal hépatique, et l'autre, identique avec le premier, publié en 1927, toujours par le professeur Nobécourt en collaboration avec Bidot et René Martin.

Dans une séance de la Société médicale de Bâle en 1929, Reber rapporte un cas avec atrésie des voies biliaires, sur lequel intervint le professeur Hagenbach en constatant une aplasie totale des voies biliaires extra-hépatiques sans y avoir pu apporter

aucun secours chirurgical. Un second cas envoyé au professeur Hagenbach par le professeur Wieland a eu le même sort. En 1928, Theil invite Hagenbach chez un nourrisson de 3 semaines, où le médecin a diagnostiqué une atrésie congénitale des voies biliaires. On a observé le malade pendant un mois encore. Après ce délai on est intervenu en tombant, au niveau du hile, sur un nodule ayant les dimensions d'une phalangette de doigt qui s'est approché du duodénum. En l'incisant, un contenu de bile a ressorti. On a établi une anastomose avec le duodénum. Le résultat opératoire a été prompt. Récemment, Jewesbury (Londres) a publié un cas avec absence du canal hépatique.

Dans la littérature médicale roumaine nous avons retrouvé seulement deux cas, tous les deux ont été publiés dans la même thèse de Mlle Semo. L'un a été observé par le professeur Manicatide dans la clinique infantile de l'Université de Jassy et a vécu 7 mois, et le second, observé par l'auteur de la thèse en collaboration avec Slobozianu dans la maternité de l'Université de Bucarest, sous la direction du professeur Gheorghia, a vécu à peine 16 jours. Celui-ci était un débile. Les deux cas ont présenté la même anomalie : une atrésie au niveau de la terminaison duodénale.

Nous sommes à même de rapporter aussi un cas d'atrésie du canal hépatique associé à un tractus fibreux remplaçant le canal cystique.

Une fillette, née à terme le 16 octobre 1930, ayant un poids de 3.950 gr. à la naissance et présentant des dimensions normales. D'après l'affirmation de la mère, une femme intellectuelle, multipare, la malade a éliminé les deux premiers jours de sa vie, du méconium, mais dès le troisième jour les selles sont devenues décolorées et d'un aspect blanc.

Dans les antécédents : les parents bien portants. La réaction Wasserman négative autant chez le père que chez la mère. La malade a encore un frère et une sœur plus âgés, de même bien portants. Tous les deux ont présenté la première semaine de leur vie un ictère de nouveau-né avec une évolution parfaitement normale.

Le développement de la malade dans la première phase de son état de souffrance a été satisfaisant. L'augmentation du poids a été de

150-200 gr. par semaine. La nourrice l'a allaitée en abondante quantité de son lait jusqu'au maximum de 900 gr. par jour. Au commencement de la succion la petite malade s'est mise à téter avec une grande ardeur, mais, hélas ! de courte durée. La durée de la tétée s'est prolongée souvent jusqu'à une heure.

Nous étions appelés, pour voir la petite malade à l'âge de 6 semaines, à cause de ses cris incessants et de son agitation. A première vue, nous étions frappés par l'aspect ictérique très prononcé des téguments et des sclères, avec un franc teint verdâtre. Les selles complètement décolorées. Les urines d'une couleur jaune-vert laissant des taches sur les couches. Le foie a dépassé le rebord costal de deux travers de doigt. La rate n'a pas été palpée sous les fausses côtes.

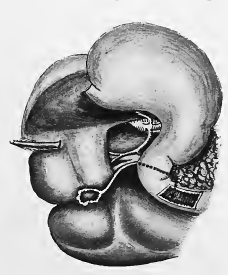


Fig. 1.

L'examen du laboratoire, répété plusieurs fois à des intervalles, nous a indiqué l'absence totale des pigments biliaires dans les selles et leur présence continue dans les urines. L'ictère a progressé d'une manière constante. Le foie a augmenté de volume, arrivant jusqu'à dépasser de 4 travers de doigt le rebord costal. Cette fois-ci on a constaté même l'existence d'une splénomégalie, le pôle inférieur de la rate étant devenu de même nettement palpable. La dernière semaine de sa vie, l'agitation de la malade s'est accentuée de plus en plus, la courbe de son poids est devenue stationnaire, pour fléchir par la suite. Les vomissements devinrent de plus en plus nombreux. Une tendance aux hémorragies s'est manifestée par l'apparition des taches bleu-noirâtre aux endroits où l'enfant a été touchée. Les derniers jours de sa vie, avec les selles s'est éliminé aussi du sang.

On a proposé une intervention chirurgicale, mais elle a été refusée.

La malade a succombé le 5 janvier 1931, à l'âge de 2 mois et 20 jours, avec le diagnostic de « malformation congénitale des voies

biliaires ». Le diagnostic clinique a été confirmé à la nécropsie par les professeurs Papilian et Vasiliu. Le bulletin de nécropsie délivré par le professeur Papilian contient la note suivante : « Le canal cystique est d'un aspect normal mais transformé en un tractus fibreux. Au niveau de la vessie biliaire et de la caroncule il présente une petite portion perméable d'une façon infundibuliforme. La vessie biliaire est petite et ratée. Le canal hépatique complètement absent. Le reste des éléments ou pédicule au point de vue du trajet et des rapports est normal. »

Contribution à la vaccination avec le B. C. G. (1)

Par MM. Axente Iancou et L. P. Dariu (Cluj).

Sur l'instance du professeur Cantacuzène, la vaccination antituberculeuse avec B. C. G. a été introduite aussi à Cluj par les professeurs Gane et Grigoriu il y a quelques années. Ayant eu l'occasion de suivre et revoir plusieurs fois au dispensaire de la « Société Principale Mircea » du quartier Manastur un assez grand contingent de sujets vaccinés et de les comparer avec leurs frères qui ont vécu dans les mêmes conditions, nous croyons être à même d'apporter une modeste contribution au point de vue de l'efficacité et de l'innocuité du vaccin Calmette-Guérin.

La natalité du quartier dans l'intervalle de 1927-1931 a été de 653 naissances.

Parmi ces 653 nouveau-nés, ont été vaccinés 385 = 58,95 p. 100 ; n'ont pas été vaccinés 268 = 41,05 p. 100.

Dans le même intervalle ont succombé 135 enfants. Parmi ces 135 enfants décédés il y a eu 73 vaccinés (18,9 p. 100) et 62, (23,1 p. 100) non vaccinés. Les affirmations des professeurs Calmette et Cantacuzène, que la mortalité générale est plus grande parmi les non-vaccinés que parmi les vaccinés, se trouvent confirmées par conséquent aussi par nos observations, avec la seule différence que la mortalité générale des vaccinés en rapport avec

(1) Extrait d'une communication faite au 1er Congrès national de la tuberculose (Bucarest, 21-23 juin 1931).

celle des non-vaccinés chez nous n'est pas aussi grande que celle comprise dans les statistiques des auteurs, sur lesquelles s'appuient les dates de Calmette et de Cantacuzène.

En dehors des observations recueillies dans le milieu familial et qui semblent être à l'avantage du vaccin Calmette-Guérin, nous étions en état de suivre de même dans une collectivité quelques enfants vaccinés, au nombre total de 15, vaccinés dans les 10 premiers jours de leur vie en respectant toutes les indications données par les auteurs du vaccin. Après 3 ans, de 15 vaccinés, 5 seulement ont survécu, c'est-à-dire que les 2/3 n'ont pas résisté aux influences délétères de l'hospitalisation. Ce résultat non satisfaisant ne doit pas être mis sur le compte du vaccin, car les 4 autopsies effectuées ont montré qu'il s'agissait de pures maladies intercurrentes comme : bronchite purulente et broncho-pneumonie, entérite folliculaire, gastro-entérite dysentériforme, deux kystes méningés sur le lobe temporal droit et un kyste sur le même lobe du côté gauche, rachitisme floride et œdème pulmonaire. Aucun des 10 cas qui ont succombé au cours des 3 ans n'a présenté le moindre soupçon pour l'existence d'une étiologie qui, d'une façon directe ou indirecte, aurait pu être mise en rapport avec une éventuelle nocivité du vaccin B. C. G. Il résulte tout de même de cette observation que ce vaccin n'a pas montré son immunité non spécifique ou, comme nous désirons l'appeler, son effet eutrophique, dans un milieu de collectivité dans laquelle pendant ce temps l'hospitalisation a montré encore ses influences nocives d'une manière assez désagréable et assez intensive. Quant à l'examen radiologique, il nous a fourni aussi des renseignements assez intéressants qui doivent être retenus.

Un nourrisson de 8 mois, en contact permanent depuis sa naissance avec son père, un bacillaire, souffrant de la tuberculose ouverte, a présenté une tuberculose pulmonaire disséminée, qui a régressé après, et chez lequel, à l'âge de 14 mois, nous avons constaté des petits nodules de calcification. On pourrait se demander si l'évolution bénigne de la tuberculose dans ce cas ne peut pas être due au vaccin, malgré que les derniers temps le

nombre de cas semblables s'est augmenté même en dehors de la vaccination antituberculeuse.

Faisant une comparaison entre les radiographies des frères, les uns ayant été vaccinés, tandis que les autres, non, mais tous se trouvant dans la même famille et par conséquent dans les mêmes conditions d'infection et de vie, nous n'avons constaté aucune différence 5 fois, et une différence nette en faveur de ces vaccinés-là 9 fois. La seule remarque qui peut être faite, et justement il nous semble, sur le compte de ces derniers, est que les enfants vaccinés sont les plus jeunes, tandis que les non-vaccinés sont les plus âgés, ceux-ci pouvant être accusés d'avoir eu un contact infectieux plus intime et d'une durée plus prolongée que leurs frères vaccinés. Notre conclusion finale semble être la suivante : Dans le milieu familial la mortalité infantile générale était plus réduite chez les vaccinés en comparaison avec les non-vaccinés. La différence en faveur de ces vaccinés-là était de 4,2 p. 100. L'examen radiographique semble de même être en faveur des vaccinés, avec l'admission tout de même de la possibilité d'un contact plus prolongé des plus âgés, non vaccinés, avec la source bacillifère.

Dans un milieu de collectivité, où l'hospitalisation, avec ses infections banales et intercurrentes, s'est montrée assez vivement, le vaccin B. C. G. paraît avoir été dépourvu de son immunité non spécifique.

Séquelle rare de méningite cérébro-spinale à méningocoques : paralysie du nerf spinal.

Par le docteur Georges Charleux (d'Annemasse).

Jean P..., 6 ans, sans antécédents particuliers, est pris le 27 juillet 1930 de céphalées violentes, de vomissements répétés qui font croire aux parents à un embarras gastrique.

Les 28 et 29 juillet les symptômes vont en s'accentuant, accompagnés en plus d'une constipation opiniâtre.

Le 30 juillet l'enfant est vu pour la première fois ; il présente des

symptômes méningés manifestes : raideur de la nuque, signe de Kernig; il est plongé dans le coma, l'état général est grave, la température est à 40°, le pouls rapide à 140; il n'existe ni paralysie des membres, ni des yeux; les réflexes rotuliens sont vifs. *La ponction lombaire* montre un liquide louche contenant de nombreux polynucléaires avec diplocoques intra-cellulaires à Gram négatif, la culture confirme ultérieurement qu'il s'agit de méningocoques. On injecte 20 cmc. de sérum polyvalent intra-rachidien et 10 cmc. intra-musculaire.

Le 31 juillet état stationnaire, sérothérapie à la même dose.





Fig. 1.

Le 1er août, amélioration légère, l'enfant paraît s'éveiller, mais il ne parle pas, il avale difficilement, il paraît atteint de paralysie du voile du palais à gauche. On continue la sérothérapie intra-rachidienne et on pratique un abcès de fixation.

Le 2 août l'enfant prononce quelques mots; état général meilleur, sérum intra-rachidien. Le même jour l'enfant a une crise de convulsions généralisée dans son bain : on s'aperçoit alors qu'il ne peut tenir sa tête droite; celle-ci retombe invariablement du côté droit; elle ne peut être tournée du côté gauche. De plus, la voix est enrouée, il existe une parésie de la corde vocale gauche et une hémiparésie du voile du palais. Il existe donc indiscutablement une paralysie du nerf vago-spinal.

Cette paralysie est solitaire, les membres sont intacts. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

La guérison de la méningite s'effectue lentement après une phase de température à grandes oscillations qui dure environ 10 jours.

Par contre, la paralysie du vago-spinal reste à peu près stationnaire. Le 2 septembre 1930 on note que l'hémiparésie du larynx a disparu ; l'hémiparésie du voile persiste ; le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze gauche sont paralysés : l'enfant est obligé de soutenir sa tête de ses mains lorsqu'il fait quelques pas.

Le 10 octobre 1930 on fait un examen électrique : on constate une R. D. partielle sur le sterno-cléido-mastoïdien et une hypoexcitabilité galvanique sur le trapèze. On commence un traitement électrique : diathermie et galvanisation faible.

En 1931 l'enfant revu à plusieurs reprises s'est légèrement amélioré ; voici le bilan actuel (octobre 1931) : l'enfant tient sa tête légèrement inclinée sur le côté droit avec légère rotation du même côté ; les mouvements actifs de rotation vers la gauche sont toujours très limités ; le sterno-cléido-mastoïdien du côté malade est un peu atrophié. Il n'existe aucune séquelle du côté du voile du palais ou du larynx. Aucune séquelle sensorielle ou psychique (fig. 1).

Nous rapportons cette observation, car elle nous paraît constituer un exemple de forme poliomyélitique de méningite cérébro-spinale avec une localisation insolite ; on a signalé d'assez nombreux cas d'hémiplégies, de monoplégies, de paraplégies consécutives à la cérébro-spinale ; on a décrit même un syndrome pseudo-bulbaire (Sicard), des paralysies faciales (Camiade) ou des nerfs moteurs de l'œil ; nous n'avons pas trouvé de cas comparable au nôtre dans la littérature récente.

On a mis quelquefois en doute l'existence de ces séquelles motrices de la cérébro-spinale, pensant qu'il s'agissait en réalité de maladie de Heine-Medin à forme méningée ; dans notre cas le doute n'est pas permis, en raison des caractères du liquide céphalo-rachidien, et c'est dans cet esprit que nous présentons cette observation.

TOME XXIX. — 1931

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



Le Gérant : J. CAROUJAT.

7174-32. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie